Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

BEHANDLUNGSERGEBNISSE BEI DER AKUTEN, OBEREN GASTROINTESTINALBLUTUNG AN DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK TÜBINGEN, 1967 – 1976

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard–Karls–Universität
Tübingen

vorgelegt von

DETLEF GEISSLER
aus Bebra

1980

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

BEHANDLUNGSERGEBNISSE BEI DER AKUTEN, OBEREN GASTROINTESTINALBLUTUNG AN DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK TÜBINGEN, 1967 – 1976

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard–Karls–Universität
Tübingen

vorgelegt von
DETLEF GEISSLER
aus Bebra

1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. H. Heimann

Berichterstatter: Professor Dr. G. Kieninger
(Professor Dr. L. Koslowski)

---

gedruckt bei Fa. H.- J. Köhler, Vor dem Kreuzberg 25, Tübingen

"Behandlungsergebnisse bei der akuten, oberen Gastrointestinalblutung an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen, 1967 - 1976"

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG	1
2.	MATERIAL UND METHODIK	2
3.	ERGEBNISSE	3
3.1	Alters- und Geschlechtsverteilung	3
3.2	Dauer der Magenanamnese	4
3.3	Alkohol- und Medikamentenanamnese	5
3.4	Begleiterkrankungen	6
3.5	Blutungssymptomatik	7
3.5.1	Hämatemesis, Melaena, rote Darmblutung	7
3.5.2	Pulsfrequenz, systolischer Blutdruck, Schockindex	9
3.5.3	Hämoglobinwert	9
3.6	Diagnostik	1o
3.7	Lokalisation und Art der Blutungsquellen	12
3.8	Transfundierte Blutmenge	13
3.9	Operationszeitpunkt	14
3.1o	Operationsverfahren	15
3.11	Postoperative Komplikationen	18
3.12	Letalität und Todesursachen	2o
3.12.1	Letalität	2o
3.12.2	Todesursachen	24
4.	DISKUSSION	25
4.1	Alters- und Geschlechtsverteilung	25
4.2	Dauer der Magenanamnese	26
4.3	Alkohol- und Medikamentenanamnese	27
4.4	Begleiterkrankungen	27
4.5	Blutungssymptomatik	28
4.5.1	Hämatemesis, Melaena, rote Darmblutung	28
4.5.2	Pulsfrequenz, systolischer Blutdruck, Schockindex	3o
4.5.3	Hämoglobinwert	31
4.6	Diagnostik	32
4.7	Lokalisation und Art der Blutungsquellen	35
4.8	Transfundierte Blutmenge	39
4.9	Operationszeitpunkt	4o

4.1o	Operationsverfahren	41
4.11	Postoperative Komplikationen	5o
4.12	Letalität und Todesursachen	52
4.12.1	Letalität	52
4.12.2	Todesursachen	56
5.	ZUSAMMENFASSUNG	56
6.	LITERATUR	58

1. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Die massive Blutung aus dem oberen Gastrointestinaltrakt stellt nach wie vor ein schwerwiegendes therapeutisches Problem dar. Nach HARTUNG und KIRCHNER (42) erkranken etwa 1o% der bundesdeutschen Bevölkerung an Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwüren, wobei es in rund 3-4% dieser Patienten zur Blutungskomplikation kommt. Dies ergibt eine jährliche Anzahl von 2oo.ooo bis 25o.ooo Ulkusblutungen. Andere Autoren (4, 1o5) setzen die Blutungsgefahr bei Ulkusträgern mit 5-25% wesentlich höher an.
REIFFERSCHEID (1o2) berichtet über eine seit 1953 relative jährliche Zunahme der Gastrointestinalblutungen von o,2% auf 1,8% der Klinikaufnahmen. SEIFERT (116) spricht von einem sprunghaften Ansteigen der Patientenzahl mit einer Blutung aus dem oberen Verdauungstrakt in den letzten Jahren. Von HEYMANN (43) stammt die Ziffer von jährlich 8.ooo Gastrointestinalblutungen mit tödlichem Ausgang.
Vorliegende Arbeit untersucht alle akuten oberen Gastrointestinalblutungen, die an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen während der letzten 1o Jahre (1967-1976) operativ versorgt wurden. Die Ergebnisse werden unter Berücksichtigung der neueren Literatur analysiert.

2. MATERIAL UND METHODIK

Es wurden alle Patienten der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen erfaßt, bei denen zwischen dem 1.1.1967 und dem 31.12.1976 (= 1o Jahre) eine massive Blutung aus dem oberen Gastrointestinaltrakt operativ versorgt werden mußte. Dabei galt als obere anatomische Grenze die proximale Speiseröhre, als untere die Flexura duodenojejunalis.
Bei der Auswertung der Krankengeschichten wurden folgende Punkte berücksichtigt:

1.) Alters- und Geschlechtsverteilung
2.) Dauer der Magenanamnese
3.) Alkohol- und Medikamentenanamnese
4.) Begleiterkrankungen
5.) Blutungssymptomatik
6.) Diagnostik
7.) Lokalisation und Art der Blutungsquelle
8.) transfundierte Blutmenge
9.) Operationszeitpunkt
1o.) Operationsverfahren
11.) postoperative Komplikationen
12.) Letalität und Todesursachen

3. ERGEBNISSE

In den Jahren 1967-1976 wurden 216 Patienten mit insgesamt 23o oberen Gastrointestinalblutungen operativ behandelt.

3.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

Die Altersverteilung zeigte einen Häufigkeitsgipfel zwischen der 5. und 7. Dekade. Während dieses Zeitraums ereigneten sich allein 71,9% aller Blutungen. Den Hauptanteil dieser Gruppe stellten die 6o-69 jährigen (26,3%), auffallend war auch der relativ hohe Anteil der 3o-39 jährigen (12,8%).
Bei den Frauen war die 7. (6,9%), bei den Männern die 5. Dekade (19,9%) am stärksten betroffen. Insgesamt waren 41 Patienten (18,9%) weiblichen, 175 (81,1%) männlichen Geschlechts.

Dekade	Patientenzahl		%	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich
1o-19	1	-	o,5	-
2o-29	9	1	4,1	o,5
3o-39	26	2	11,9	o,9
4o-49	43	8	19,9	3,7
5o-59	38	9	17,9	4,1
6o-69	42	15	19,4	6,9
7o-79	14	5	6,5	2,3
8o-89	2	1	o,9	o,5
	175	41	81,1	18,9

Tab. 1: Alters- und Geschlechtsverteilung

3.2 Dauer der Magenanamnese

In der Vorgeschichte von 23o oberen Gastrointestinalblutungen fanden sich 64 mal (27,8%) Hinweise auf vorausgegangene Blutungen sowie 54 mal (23,5%) nicht blutende Ulzera oder Ösophagusvarizen. 11o Fälle (47,8%) boten eine in dieser Hinsicht leere Anamnese. Bei 2 Patienten war die Anamnese nicht eindeutig dokumentiert.
87 blutende U.duodeni wiesen in 54 Fällen (62,1%) eine Ulkus- bzw. Magenanamnese auf. 33 mal (37,9%) erfolgte die Blutung ohne vorherigen anamnestischen Hinweis. Die entsprechende Überprüfung von 46 U.ventrikuli ergab 31 Blutungen (67,4%) mit sowie 15 (32,6%) ohne Magenanamnese. Faßt man beide Gruppen als "Ulkusblutung" zusammen, lag in 64,8% eine Ulkus- bzw. Magenanamnese vor, in 35,2% fehlte sie.

	U.ventrikuli	U.duodeni	blutende Ulzera
Ulkus- bzw. Magenanamnese	67,4%	62,1%	64,8%
keine Anamnese	32,6%	37,9%	35,2%

Tab. 2: Magenanamnese bei blutenden U.ventrikuli/U.duodeni

3.3 Alkohol- und Medikamentenanamnese

In ganz besonderem Maße steht und fällt die Alkoholanamnese mit der Authentizität der Informationsquellen. Ihre Aussagekraft ist daher naturgemäß umstritten.
Im vorliegenden Krankengut konnte in 35 Fällen (15,2%) auf eine positive Alkoholanamnese geschlossen werden. In der Reihenfolge ihrer Häufigkeit lauteten die dazugehörigen Diagnosen Ösophagusvarizenblutung (n=13), U.duodeni (n=11), U.ventrikuli (n=7) sowie jeweils einmal Streßulkus, Anastromosenulkus, Neurofibrom und Magenblutung unklarer Genese.
Bei 24 Fällen (10,5%) von oberen Gastrointestinalblutungen konnte in der Anamnese die über einen längeren Zeitraum erfolgte Einnahme folgender Medikamente nachgewiesen werden:

Medikamente	Patientenzahl
Glukokortikoide	12
Analgetika (vor allem Phenylbutazon)	7
Antikoagulantien (Heparin)	2
Antirheumatika (Indomethacin)	1
Tumorhemmstoffe (Methotrexat)	1
Gichtmittel (Probenecid)	1
	24

Tab. 3: Häufigkeit ulzerogener Medikamente

Als Blutungsquellen ließen sich U.ventrikuli (n=12), U.duodeni (n=8), Streßulzera (n=2) sowie je ein Anastomosenulkus und eine Exulceratio simplex Dieulafoy ermitteln.

3.4 Begleiterkrankungen

Bei 23o oberen Gastrointestinalblutungen bestanden in 117 Fällen (5o,9%) in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit folgende Begleiterkrankungen (Tab. 4):

Begleiterkrankung	Patienten-zahl	Todes-fälle
Leberzirrhose	44	34
Diabetes mellitus	25	13
Hypertonie	16	9
chronische Niereninsuffizienz	14	7
Karzinom	13	4
Herzinsuffizienz	11	5
Lungenemphysem	8	3
Pankreatitis	4	4
Thrombophlebitis	4	1
Cholecystitis	3	1
Anämie (2 hämolytische, 1 unklare)	3	1
Blutungsneigung (einmal Hämophilie A)	3	1
Hepatitis	2	2
Echinococcus alveolaris	2	1
Dermatitis herpetiformis Duhring	1	-
Pemphigus	1	1
Mycosis fungoides	1	1
Morbus Hodgkin	1	1
	156[x]	89

([x] vereinzelt lagen mehrere Begleiterkrankungen vor)

Tab. 4: Begleiterkrankungen bei 23o oberen Gastrointestinalblutungen

3.5 Blutungssymptomatik

3.5.1 Hämatemesis, Melaena, rote Darmblutung

Hämatemesis, Melaena und rote Darmblutung als Symptome einer Gastrointestinalblutung wurden auf ihre Häufigkeit hin überprüft und zu der Lokalisation der jeweiligen Blutungsquelle ober- bzw. unterhalb des Pylorus in Beziehung gesetzt. Danach fanden sich Hämatemesis in 64,3%, Melaena in 78,7% und rote Darmblutung in 7% aller Fälle.
Die Blutungsquelle lag in 52,1% ober-, in 44,3% unterhalb des Pylorus.
Genauere Hinweise geben die Tabellen 5, 6 und 7.

Symptomatik	Anzahl	%
Hämatemesis	148	64,3
Melaena	181	78,7
rote Darmblutung	16	7,o
nur Hämatemesis	4o	17,4
nur Melaena	67	29,2
nur rote Darmblutung	3	1,3
Hämatemesis/Melaena	1o1	43,9
Melaena/rote Darmblutung	6	2,6
Hämatemesis/Melaena/rote Darmblutung	7	3,o
keine Symptomatik dokumentiert	7	3,o

Tab. 5: Symptomatik bei 23o oberen Gastrointestinalblutungen

	Anzahl	%
Blutungsquelle oberhalb des Pylorus	12o	52,1
Blutungsquelle unterhalb des Pylorus	1o2	44,3
nicht gesichert	9	3,6
	231[x]	

([x] einmal sowohl ober- als auch unterhalb des Pylorus)

Tab. 6: Lokalisation der Blutungsquellen

Blutungsquelle oberhalb des Pylorus		
nur Hämatemesis	33	82,5
nur Melaena	14	2o,1
nur rote Darmblutung	1	33,3
Hämatemesis/Melaena	62	61,4
Melaena/rote Darmblutung	2	28,6
Hämatemesis/Melaena/rote Darmblutung	4	57,1
Blutungsquelle unterhalb des Pylorus		
nur Hämatemesis	7	17,5
nur Melaena	47	7o,2
nur rote Darmblutung	2	66,7
Hämatemesis/Melaena	38	37,6
Melaena/rote Darmblutung	3	5o,o
Hämatemesis/Melaena/rote Darmblutung	2	28,6

Tab. 7: Blutungssymptomatik im Hinblick auf die Lokalisation der Blutungsquelle

3.5.2 Pulsfrequenz, systolischer Blutdruck, Schockindex

Zur Beurteilung der Kreislaufsituation wurde der Quotient aus Pulsfrequenz und systolischem Blutdruck bei Aufnahme, der sogenannte "Schockindex" nach ALLGÖWER und BURRI (3) errechnet. Die Autoren geben als Normalwert o,54 an. Bei 1,o droht Kreislaufschock, bei 1,5 besteht ein Volumenmangelschock mit einem Blutvolumendefizit zwischen 4o-5o%.
Von 23o oberen Gastrointestinalblutungen lagen nur 49 (21,3%) unter o,7. Über die weitere Verteilung informiert Tabelle 8.

Schockindex	Anzahl	%
unter o,5	5	2,3
o,51-o,7	44	19,1
o,71-o,9	51	22,2
o,91-1,1	5o	21,7
1,11-1,3	25	1o,8
1,31-1,5	5	2,3
über 1,5	12	5,2
keine Werte dokumentiert	38	16,4
	23o	

Tab. 8: Schockindexwerte bei 23o oberen Gastrointestinalblutungen

3.5.3 Hämoglobinwert

Als weiteres Kriterium für die Schwere der Blutung diente der präoperativ bestimmte Hämoglobinwert.

Bei 156 Blutungen (67,8%) lag der Hämoglobinwert präoperativ unter 1o g%. Am stärksten waren die Gruppen zwischen 6-7,9 g% (28,7%) und 8-9,9 g% (27,4%) repräsentiert (vgl. Tab. 9).

präoperativer Hämoglobinwert in g%	Anzahl	%
unter 3,9	3	1,3
4-5,9	24	1o,4
6-7,9	66	28,7
8-9,9	63	27,4
1o-11,9	36	15,7
12-13,9	14	6,1
über 14	4	1,7
nicht dokumentiert	2o	8,7
	23o	

Tab. 9: präoperativer Hämoglobinwert bei 23o oberen Gastrointestinalblutungen

3.6 Diagnostik

Bei 23o Blutungsereignissen wurde 141 mal (61,3%) die röntgenologische (Magen-Darm-Passage), 111 mal (48,3%) die endoskopische Diagnostik angewandt. Keine präoperative Diagnostik war bei 45 Blutungen möglich.
In 67 Fällen (47,5%) konnte die Blutungsquelle präoperativ röntgenologisch gesichert werden, in 42 Fällen (29,8%) wurde der Verdacht auf die Blutungsquelle geäußert. Somit ergab sich die Treffsicherheit dieser Methode zu 77,3%.

Endoskopisch gelang die präoperative Sicherung der Blutungsquelle in 72 Fällen (64,8%), 25 mal (22,5%) wurde ein Verdacht geäußert. Die Treffsicherheit lag bei 87,3%, in den letzten 5 Jahren stieg sie auf 9o,5%.

	Art der Diagnostik			
	Röntgen (n=141)		Endoskopie (n=111)	
Blutungsquelle gesichert	67	77,3%	72	87,3%
Verdacht auf eine Blutungsquelle	42		25	

Tab. 1o: präoperative Diagnostik bei 23o oberen Gastrointestinalblutungen (die Prozentangaben beziehen sich auf die Treffsicherheit der jeweiligen Methode;)

3.7 Lokalisation und Art der Blutungsquellen

An erster Stelle unter 23o oberen Gastrointestinalblutungen standen U. d u o d e n i (37,8%) und U. v e n t r i k u l i (2o,o%). Blutende Ö s o p h a g u s v a r i z e n stellten 14,8% des Kollektivs; in 79,4% waren sie von einer Leberzirrhose begleitet. Die A r z n e i m i t t e l u l z e r a (n=24) verteilten sich auf 12 U.ventrikuli, 8 U.duodeni, 2 Streßulzera, ein Anastomosenulkus und eine Exulceratio simplex Dieulafoy. S t r e ß u l z e r a (n=18) traten auf nach vorhergehenden Operationen (n=7), bei Niereninsuffizienz (n=2), alkoholischer Leberzirrhose (n=3), Schädel-Hirn-Trauma (n=2), Peritonitis (n=1), Myokardinsuffizienz (n=1) und nach langdauernder Steroidgabe (n=2). In 12 Fällen handelte es sich um multiple (bis zu 17!) Erosionen, 6 mal um Einzelerosionen. A n a s t o m o s e n u l z e r a (n=15) wurden 9 mal an Billroth II-Anastomosen, 6 mal an Billroth I-Anastomosen beobachtet. Die E x u l c e r a t i o s i m p l e x D i e u l a f o y (n=8) fand sich je einmal bei chronischer Hepatitis, alkoholischer Leberzirrhose und Niereninsuffizienz, nach langdauernder Kortikoidgabe und vorhergehender Operation. In 3 Fällen trat sie unvermittelt ohne erkennbaren Anlaß auf. Je 4 mal bildeten F u n d u s v a r i z e n und D u o d e n a l s t u m p f u l z e r a die Blutungsquelle. Die beiden M a l l o r y - W e i s s - R h a g a d e n wiesen als Begleiterkrankungen eine Herzinsuffizienz auf, die einmal mit Leberzirrhose, einmal mit einem Diabetes mellitus kombiniert war. In 4 Fällen (1,7%) konnte keine Blutungsquelle ausfindig gemacht werden (vgl. Tab. 11).

Blutungsquelle	Patientenzahl		Letalität
	n	%	%
U.duodeni	87	37,8	31,1
U.ventrikuli	46	2o,o	26,1
Ösophagusvarizen	34	14,8	7o,6
Streßulkus	18	7,8	5o,o
Anastomosenulkus	15	6,5	4o,o
Exulceratio simplex Dieulafoy	8	3,5	37,5
Magenkarzinom	6	2,6	16,7
Fundusvarizen	4	1,7	8o,o
Duodenalstumpfulzera	4	1,7	5o,o
Magenneurinom	3	1,3	-
Mallory-Weiss-Syndrom	2	o,9	5o,o
Magenpolyp	2	o,9	5o,o
Brunneriom	1	o,4	-
Pankreasektopie	1	o,4	-
ungeklärt	4	1,7	75,o
	235[x]		

Tab. 11: Lokalisation der Blutungsquellen bei 23o oberen Gastrointestinalblutungen ([x] höhere Gesamtzahl, da vereinzelt zwei Blutungsquellen vorlagen)

3.8 Transfundierte Blutmenge

Für jede obere Gastrointestinalblutung wurden die prä-, intra- und postoperativ verabfolgten Blutmengen addiert und in Blutkonserven à 5oo ml umgerechnet.
Bei nahezu der Hälfte der Blutungen (48,3%) lag die Anzahl der transfundierten Konserven zwischen 1 und 1o. In 24 Fällen (1o,4%) fehlten exakte Angaben (vgl. Tab. 12).

Anzahl der Konserven	n	%
1 - 5	48	2o,9
6 - 1o	63	27,4
11 - 15	39	16,9
16 - 2o	27	11,7
21 - 25	16	7,o
26 - 3o	8	3,5
Über 3o	5	2,1
nicht feststellbar	24	1o,4
	23o	

Tab. 12: transfundierte Blutmenge bei 23o oberen Gastrointestinalblutungen (in Konserven à 5oo ml Blut)

3.9 Operationszeitpunkt

Bei 23o oberen Gastrointestinalblutungen erfolgte die Operation in 177 Fällen (77%) innerhalb von 3 Tagen nach Klinikeinweisung. Noch am Aufnahmetag wurden 88 Blutungen (38,3%) operiert. Später als 3 Tage nach Klinikeinweisung entschloß man sich in 53 Fällen (23,1%) zum operativen Eingriff (vgl. Tab. 13).

Operationszeitpunkt	Anzahl	%
am Aufnahmetag	88	38,3
1 Tag nach Aufnahme	52	22,6
2 Tage nach Aufnahme	21	9,1
3 Tage nach Aufnahme	16	7,o
später	53	23,1
	23o	

Tab. 13: Operationszeitpunkt bei 23o oberen Gastrointestinalblutungen

3.1o Operationsverfahren

87 blutende U.d u o d e n i wurden 38 mal nach Billroth I, 35 mal nach Billroth II reseziert. 8 Fälle wurden durch selektiv-proximale Vagotomie mit Pyloroplastik und Ulkusexcision bzw. -umstechung versorgt. 5 mal erfolgte die alleinige Ulkusumstechung, bei einem Patienten wurde eine Umwandlungsresektion von Billroth I nach Billroth II vorgenommen. 46 U.v e n t r i k u l i wurden überwiegend (36 mal) nach Billroth I, 7 mal nach Billroth II reseziert. Der Rest verteilte sich auf je eine Umwandlungsresektion Billroth II nach Billroth I, eine selektiv-proximale Vagotomie mit Pyloroplastik sowie eine Ulkusexzision. Bei 34 blutenden Ö s o p h a g u s v a r i z e n nahm man in 17 Fällen die Dissektionsligatur von VOSSSCHULTE vor, in 7 Fällen wurde die Sperroperation nach CRILE angewandt. An Shuntoperationen wurde 5 mal der portocavalen, 2 mal der splenorenalen (in einem Fall gefolgt von wiederholten endoskopischen Ösophagusvarizenverödungen) und einmal der mesentericocavalen Anastomose der Vorzug gegeben. 18 S t r e ß u l z e r a wurden 8 mal nach Billroth I reseziert. Je 4 mal erfolgte die Umstechung mit bzw. ohne trunkuläre Vagotomie, einmal die Gastrektomie. Bei 9 blutenden Billroth II - A n a s t o m o s e n u l z e r a wurde 4 mal nachreseziert (einmal kombiniert mit einer trunkulären Vagotomie), 3 mal wurde eine Umstechung mit trunkulärer Vagotomie, 2 mal eine Umwandlungsresektion von Billroth II nach Billroth I durchgeführt. Die Versorgung von 6 Billroth I - A n a s t o m o s e n u l z e r a erfolgte bei 3 Patienten durch Nachresektion, in zwei Fällen durch eine Umwandlungsresektion von Billroth I nach Billroth II (einmal mit trunkulärer Vagotomie) sowie einmal durch Umstechung mit trunkulärer Vagotomie. Die E x u l c e r a t i o s i m p l e x D i e u l a f o y (n=8) wurde in 6 Fällen umstochen,

je einmal kam die Exzision bzw. eine Billroth I-Resektion zur Anwendung. 6 blutende Magenkarzinome machten 3 mal die Billroth I-Resektion, 2 mal die Gastrektomie und einmal die Billroth II-Resektion erforderlich. Bei 4 Fundusvarizenblutungen entschloß man sich 3 mal zur Fundektomie nach STELZNER. Da ein Patient gleichzeitig Ösophagusvarizen aufwies, wurde in diesem Fall die Fundusvarizenumstechung mit einer VOSSSCHULTEschen Dissektionsligatur kombiniert. Alle 4 Duodenalstumpfulzera wurden durch eine Billroth II-Nachresektion behandelt. In 3 Fällen von blutenden Magenneurinomen bediente man sich je einmal der Exzision, der Umstechung und der Billroth I-Resektion. Die beiden Mallory-Weiss-Rhagaden wurden umstochen. Bei zwei Magenpolypen erfolgte einmal die Billroth II-Resektion, einmal die Umstechung, nachdem die endoskopische Abtragung nicht zur Blutstillung geführt hatte. Ein blutendes Brunneriom machte die Billroth II-Resektion erforderlich. In einem Fall wurde ektopisch gelegenes Pankreasgewebe exzidiert.
4 Gastrointestinalblutungen (1,7%) blieben auch nach 3 "blinden" Resektionen (einmal Billroth I, 2 mal Billroth II) sowie einer Probelaparatomie ungeklärt.
Tabelle 14 informiert über die zahlenmäßige Aufschlüsselung aller Operationsverfahren.

Operationsverfahren	Patienten-zahl	Todes-fälle
Billroth I - Resektion	88	19
Billroth I - Nachresektion	3	1
Umwandlungsresektion von Billroth I nach Billroth II	3	1
Billroth II - Resektion	46	16
Billroth II - Nachresektion	9	3
Umwandlungsresektion von Billroth II nach Billroth I	3	2
Gastrektomie	3	1
selektiv-proximale Vagotomie mit Pyloroplastik	9	1
trunkuläre Vagotomie und Umstechung	8	5
alleinige Umstechung	2o	13
Exzision	4	-
Probelaparatomie	2	1
portocavale Anastomose	5	3
splenorenale Anastomose	2	-
mesentericocavale Anastomose	1	1
Dissektionsligatur nach VOSSSCHULTE	17	14
Sperroperation nach CRILE	7	5
Fundektomie nach STELZNER	3	2
Splenektomie	2	1
	235[x]	

Tab. 14: Operationsverfahren bei 23o oberen Gastrointestinalblutungen ([x] höhere Gesamtzahl, da vereinzelt mehrere Verfahren miteinander kombiniert wurden)

3.11 Postoperative Komplikationen

Nach 23o Blutungsereignissen kam es in 111 Fällen (48,3%) zu einer oder mehreren postoperativen Komplikationen. Der Prozentsatz stieg auf 53,8%, wenn eine oder mehrere Begleiterkrankungen vorlagen.
In der Reihenfolge ihrer Häufigkeit traten auf: pulmonale Komplikationen (Pneumonie, Pleuraerguß, Lungeninfarkt n=56), Rezidivblutungen (n=49), Nahtinsuffizienz (n=26), Niereninsuffizienz/Harnwegsinfekte (n=18), Wundinfektionen (n=17), Herzinsuffizienz (n=14), Peritonitis (n=1o), Platzbauch (n=9), zerebrale Eintrübung/apoplektischer Insult (n=5), Thrombose (n=4), Pankreatitis (n=3) und Ileus (n=3). 49 Rezidivblutungen (21,3% des Gesamtkollektivs) ereigneten sich nach folgenden Operationsverfahren (vgl. Tab. 15):

Operationsverfahren	Gesamt-zahl	Rezidiv-blutungen	%
Billroth I-Resektion	88	15	17,o
Billroth II-Resektion	46	7	15,2
Billroth II-Nachresektion	9	1	11,1
Umwandlungsresektion von Billroth II nach Billroth I	3	1	33,3
Probelaparatomie	2	1	5o,o
Exzision	4	1	25,o
alleinige Umstechung	2o	9	45,o
Umstechung und trunkuläre Vagotomie	8	1	12,5
selektiv-proximale Vagotomie und Pyloroplastik	9	1	11,1
Dissektionsligatur nach VOSSSCHULTE	17	8	47,o
mesentericocavale Anastomose	1	1	1oo,o
splenorenale Anastomose	2	1	5o,o
Fundektomie nach STELZNER	3	1	33,3
Splenektomie	2	1	5o,o
		49	

Tab. 15: Operationsverfahren, nach denen sich Rezidivblutungen ereigneten

14 der Rezidivblutungen (6,1% des Gesamtkollektivs) machten eine Relaparatomie erforderlich.

3.12 Letalität und Todesursachen

3.12.1 Letalität

Von 216 Patienten mit insgesamt 23o oberen Gastrointestinalblutungen verstarben 85. Dies entspricht einer Letalität von 37%. Die Verteilung auf die einzelnen Altersgruppen ist in Tabelle 16 aufgeführt.

Dekade	Patientenzahl n	Todesfälle n	Letalität %
1o-19	1	1	1oo,o
2o-29	1o	3	3o,o
3o-39	28	6	21,4
4o-49	52	23	44,2
5o-59	47	2o	42,6
6o-69	58	24	41,4
7o-79	19	6	31,6
8o-89	3	2	66,7

Tab. 16: Altersverteilung und Letalität bei 23o oberen Gastrointestinalblutungen

Von 175 Männern verstarben 67 (38,3%), von 41 Frauen 18 (43,9%). Fanden sich in der Anamnese Hinweise auf vorausgegangene Blutungen bzw. auf nicht blutende Ulzera oder Ösophagusvarizen, so lag die Letalität bei 32,8% bzw. 25,9%. Sie erreichte 45,5%, wenn das Blutungsereignis ohne entsprechende Anamnese eintrat. Ausschließlich auf die Ulkusblutung bezogen lauteten die Letalitätsraten 19,9% (positive Ulkus- bzw. Magenanamnese) und 44,3% (leere Anamnese).

Ein Anstieg der Letalität auf 51,4% ließ sich bei positiver Alkoholanamnese feststellen. Die Kombination blutende Ösophagusvarizen/positive Alkoholanamnese erreichte sogar eine Sterblichkeit von 83,3%.
Bei positiver Medikamentenanamnese belief sich die Letalität auf 45,8%. Der höchste Prozentsatz (51,7%) fand sich bei der Gruppe der Glukokortikoide.
Die Kombination obere Gastrointestinalblutung/Begleiterkrankungen ergab eine Letalitätssteigerung auf 53,8%.
Mit zunehmendem Schockindex erreichte auch die Letalität Werte von nahezu 5o% (vgl. Tab. 17).

Schockindex	Anzahl	Todesfälle	%
unter 1,o	129	4o	31,1
ab 1,o	63	31	49,2
keine Werte dokumentiert	38		
	23o		

Tab. 17: Schockindex und Letalität bei 23o oberen Gastrointestinalblutungen

Die Höhe der Letalität war dem präoperativ bestimmten Hämoglobinwert umgekehrt proportinal (vgl. Tab. 18).

präoperativer Hämoglobinwert in g%	Anzahl	Todesfälle	%
über 14	4	-	-
12-13,9	14	3	21,4
1o-11,9	36	12	33,3
8-9,9	63	26	41,3
6-7,9	66	25	37,9
4-5,9	24	1o	41,7
unter 3,9	3	2	66,7
nicht dokumentiert	2o		
	23o		

Tab. 18: präoperativ bestimmter Hämoglobinwert und Letalität bei 23o oberen Gastrointestinalblutungen

War die Blutungsquelle präoperativ bekannt, betrug die Letalität 29,4%. Sie erreichte 44,4% bei bloßem Verdacht auf eine Blutungsquelle bzw. 52%, wenn deren präoperative Lokalisation nicht gelang.
Einen Letalitätsvergleich der fünf häufigsten Blutungsquellen vermittelt Tabelle 19. Im übrigen fanden sich ihre Höhe nach geordnet folgende Sterblichkeitsquoten (vgl. Tab. 11): Fundusvarizen (8o%), ungeklärte Blutungen (75%), Duodenalstumpfulzera, Mallory-Weiss-Rhagaden und Magenpolypen je 5o%, Exulceratio simplex Dieulafoy (37,5%) sowie Magenkarzinom (16,7%).

Blutungsquelle	Anzahl	Todesfälle	%
U.ventrikuli	46	12	26,1
U.duodeni	87	27	31,1
Anastomosenulkus	15	6	4o,o
Streßulkus	18	9	5o,o
Ösophagusvarizen	34	24	7o,6

Tab. 19: Letalitätsvergleich der fünf häufigsten Blutungsquellen

Mit steigender Bluttransfusionsmenge nahm auch die Letalität zu (vgl. Tab. 2o).

Anzahl der Konserven	Patientenzahl	Todesfälle	%
1-5	48	3	6,2
6-1o	63	13	2o,6
11-15	39	18	46,1
16-2o	27	2o	74,1
21-25	16	1o	62,5
26-3o	8	8	1oo,o
über 3o	5	5	1oo,o
nicht feststellbar	24		
	23o		

Tab. 2o: Bluttransfusionsmenge (in Konserven à 5oo ml prä-, intra- und postoperativ addiert) und Letalität bei 23o oberen Gastrointestinalblutungen

Mußte noch am Aufnahmetag operiert werden, erreichte die Letalität 4o,9%. Sie sank auf 39,8%, wenn die Operation bis einschließlich dem dritten Tag nach Klinikeinweisung bzw. auf 22,6%, wenn sie noch weiter hinausgezögert wurde.
Über die Todesfälle nach den verschiedenen Operationsverfahren informiert Tabelle 14. Die Letalität war am höchsten bei der transabdominalen Dissektionsligatur nach VOSSSCHULTE (82,4%), der transthorakalen Varizenumstechung nach CRILE (71,4%), der Fundektomie nach STELZNER (66,7%), der alleinigen Umstechung (65%) und den Notshuntverfahren (insgesamt 5o%).
In der Behandlung blutender Magen-Darm-Geschwüre war ein direkter Vergleich der Ergebnisse zwischen resezierenden und nicht-resezierenden Operationsverfahren wegen der zu geringen Anzahl der Letzteren nicht sinnvoll. Für die Vagotomie (n=9) ergab sich eine Letalität von 11,1%, für die Resektion (n=116) von 25,9%.

Bei 111 Gastrointestinalblutungen mit postoperativen Komplikationen stieg die Letalität auf 5o,5%. Von den 49 Patienten, die eine Rezidivblutung erlitten, starben 32 (65,3%).

3.12.2 Todesursachen

Etwa 2/3 der Todesursachen (68,1%) war durch Herzkreislaufversagen bedingt. Die weiteren Todesursachen sind der Tabelle 21 zu entnehmen.

Todesursache	Anzahl	%
Herzkreislaufversagen	64	68,1
Coma hepaticum	11	11,7
Peritonitis	8	8,5
Pneumonie	6	6,4
Nierenversagen	5	5,3
	94[x]	

Tab. 21: Todesursachen bei 85 letalen Verläufen
([x] vereinzelt mehrere Todesursachen)

4. DISKUSSION

Im folgenden werden die eigenen Ergebnisse unter Berücksichtigung der einschlägigen neueren Literatur diskutiert.

4.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

Bezüglich der Alters- und Geschlechtsverteilung bei der oberen Gastrointestinalblutung herrscht unter den einzelnen Autoren Übereinstimmung. WÜSTHOFF und Mitarb. (132) sowie AUSTERHOFF et al. (5) geben den Anteil der weiblichen Patienten mit 26,8% bzw. 25%, den der männlichen mit 73,2% bzw. 75% an. RUMPF und Mitarb. (105) registrierten ein Verhältnis männliche zu weiblichen Patienten von 6:1. LIEBEGOTT (69) beobachtete in seinem Kollektiv 21,4% weibliche und 78,6% männliche Patienten. Diese letztgenannten Angaben beziehen sich allerdings ausschließlich auf die Ulkusblutung.
Im eigenen Krankengut fand sich ebenfalls ein deutliches Überwiegen der männlichen Patienten: 18,9% Frauen standen 81,1% Männer gegenüber.

Auch der gefundene Häufigkeitsgipfel zwischen der 5. und 7. Dekade entspricht den Literaturangaben. Im eigenen Krankengut entfielen auf diese Altersgruppe 71,9% der Patienten, bei WÜSTHOFF und Mitarb. (132) 71,1%. Den absolut höchsten prozentualen Anteil stellten in unserem Kollektiv die 6o-69 jährigen mit 26,3%. AUSTERHOFF und Mitarb. (5) fanden 45% der Blutungen bei den 6o-7o jährigen, HARTUNG und KIRCHNER (42) beobachteten einen Häufigkeitsgipfel für blutende Ulzera im 7. Lebensjahrzehnt, LIEBEGOTT (69) spricht ganz allgemein von der Häufung chronischer Magen-Darm-Ulzera jenseits des 5o. Lebensjahres.

4.2 Dauer der Magenanamnese

Laut SCHMAUSS (111) muß die Anamnese bei der oberen Gastrointestinalblutung die Frage nach der Einnahme von Antikoagulantien und ulzerogenen Medikamenten (z.B. Aspirinabusus), Bluterkrankheit, früheren Ulzera, Leberzirrhose und Alkoholabusus enthalten. Den Wert der Anamnese beurteilt PALMER (91) sehr kritisch: zu 5o% habe sie sich insofern als irreführend erwiesen, als die nach ihrer Erhebung zu erwartende Blutungsquelle tatsächlich nicht vorlag. Nach RUMPF und Mitarb. (1o5) wußten 7o,6% der Patienten mit einer Magenblutung um ihr Grundleiden bzw. hatten vorher an Magenbeschwerden gelitten.
Diese Angabe bestätigt sich beim Vergleich mit unserem Kollektiv. In 64,8% aller blutenden Ulzera fand sich eine positive Magenanamnese. Die Blutung ohne vorherigen anamnestischen Hinweis (35,2%) erreichte nicht die von CROOK et al. (16) mit 5o% beschriebene Häufigkeit.

4.3 Alkohol- und Medikamentenanamnese

35 Fälle (15,2%) lieferten Hinweise auf eine positive Alkoholanamnese, als vorherrschende Blutungsquelle fanden sich hierbei Ösophagusvarizen. Nach längerer Medikamenteneinnahme kann die Anamnese brauchbare Hinweise liefern. Zahlreiche Autoren (22, 31, 57, 64, 68, 72, 82) berichten über akute Magenblutungen nach Salicylaten, Phenylbutazon, Kortikosteroiden, Reserpin, Antikoagulantien und Indomethacin.
In unserem Krankengut ließ sich bei 24 Patienten (1o,5% aller Fälle) mit Ausnahme des Reserpin die Einnahme aller oben angeführten ulzerogenen Medikamente ermitteln. Zusätzlich fand sich in zwei Fällen ein Tumorhemmstoff (Methotrexat) bzw. ein Gichtmittel (Probenecid) als mögliche Ursache für die Blutung.

4.4 Begleiterkrankungen

Begleiterkrankungen bestanden in 5o,9% aller Fälle. Zahlenmäßig am häufigsten fanden sich Leberzirrhose, Diabetes mellitus, Hypertonie, Niereninsuffizienz, Karzinom und Herzinsuffizienz (vgl. Tab. 4). AUSTERHOFF und Mitarb. (5) berichten über ein Spektrum von Begleitkrankheiten, das sich hauptsächlich aus kardiovaskulären Leiden (rund 5o%), respiratorischer Insuffizienz, Niereninsuffizienz, Leberdystrophie und Tablettenintoxikationen zusammensetzt. WÜSTHOFF et al. (132) beobachteten bei 14,6% ihrer Fälle von Gastrointestinalblutungen eine Leberzirrhose, im eigenen Kollektiv lag ihr Anteil bei 19,1%. Bei 61,4% aller Leberzirrhosen waren Ösophagusvarizen nachweisbar, bei FUCHS (36) betrug ihr Anteil rund 7o%.

FEIFEL und HEBERER (31) konstatierten ganz allgemein einen Anstieg des Anteils von Patienten mit einer oder mehreren Begleitkrankheiten. Bei 46% aller blutenden Magenulzera sowie 28% der Duodenalulzera fanden sie zusätzlich Hypertonie, Diabetes mellitus, Lungenemphysem oder Herzinsuffizienz. Die Auswertung des eigenen Krankengutes ergab für genau 5o% aller U.ventrikuli und 36,8% der U.duodeni eine der angeführten Begleitkrankheiten.

4.5 Blutungssymptomatik

4.5.1 Hämatemesis, Melaena, rote Darmblutung

Hämatemesis, Melaena und rote Darmblutung sind für Patient und Arzt gleichermaßen Alarmsignale allerhöchster Dringlichkeit. Ihre Bedeutung besteht in einem ersten orientierenden Hinweis auf die mögliche Lokalisation der Blutungsquelle.
Viele Autoren ordnen dem Symptom Hämatemesis in erster Linie eine Blutung oberhalb des Pylorus (1o1) bzw. des Treitzschen Bandes (43, 57, 59, 89) zu. GEISSENDÖRFER und REEH (38) differenzieren nach der Farbe des erbrochenen Blutes: ist sie hellrot, nehmen sie eine Ösophagusvarizenblutung oder eine Blutung aus einem anaziden Magen an, bei dunkelroter, kaffeesatzartiger Beschaffenheit vermuten sie ein U.duodeni, U.ventrikuli oder einen blutenden Magentumor bei noch erhaltener Säureproduktion. Andere Autoren (67, 72, 111) weisen darauf hin, daß eine akute Gastrointestinalblutung durchaus auch ohne Bluterbrechen oder Teerstühle ablaufen kann. Nach KOMMERELL (59) tritt bei Hämatemesis so viel Blut in den Darmtrakt über, daß immer auch Teerstühle beobachtet werden.

Zahlenangaben bezüglich des alleinigen Autretens von Hämatemesis schwanken erheblich. RUMPF und Mitarb. (1o5) sahen sie in 9,7%, WÜSTHOFF et al. (132) in 25,7% der Gastrointestinalblutungen. Die Kombination Hämatemesis/Melaena fanden beide Autoren nahezu gleich häufig (5o,7% bzw. 41,7%).

Eine ganze Reihe von Autoren (37, 59, 72, 89) beschreibt die Voraussetzungen für das Zustandekommen von Teerstühlen folgendermaßen: zum einen muß eine Mindestmenge von 5o ml Blut in den Darmtrakt gelangen, zum anderen ist eine Verweildauer im Gastrointestinaltrakt von mindestens 8 Stunden erforderlich, da die Schwarzfärbung des Blutes durch bakterielle Zersetzung und Hämatinbildung erfolgt. Bei rascherer Passage verursachen selbst Blutungen von über 2oo ml rotgefärbte Stühle. Das Auftreten von Melaena veranlaßt HEYMANN (43) und REIFFERSCHEID (1o1) in erster Linie an eine Blutungsquelle zwischen Pylorus und Treitzschem Band zu denken. SCHMAUSS (111) und GEISSENDÖRFER et al. (38) betonen den Spätsymptomcharakter der Melaena, die erst etwa 24 Stunden nach Blutungsbeginn auftritt. Melaena als alleiniges Symptom einer Gastrointestinalblutung sahen RUMPF und Mitarb. (1o5) bei 29,1%, WÜSTHOFF et al. (132) bei 32,6% ihrer Patienten.

Die rote Darmblutung deutet primär auf eine Blutungsquelle distal des Treitzschen Bandes hin (4, 43, 59, 72, 89). Andererseits verweisen alle Autoren auf die Möglichkeit einer höhergelegenen Blutungsquelle, wenn die Blutung massiv und die Passage infolge Hypermotilität beschleunigt ist. Gleiches gilt für Hypochlorhydrie oder Anazidität des Magens (HEYMANN, 43).

Die im eigenen Krankengut gefundene prozentuale Verteilung der Blutungssymptomatik bewegte sich innerhalb der in der Literatur beschriebenen Grenzen. Insgesamt sahen wir die Symptome Hämatemesis, Melaena und rote Darmblutung in 64,3%, 78,7% bzw. 7% aller Gastrointestinalblutungen. Einziges Symptom war die Hämatemesis in 17,4%, die Melaena in 29,2% und die rote Darmblutung in 1,3%

aller Fälle. Die Kombination Hämatemesis/Melaena trat bei 43,9% unserer Patienten auf (vgl. Tab. 5). 4o mal fand sich ausschließlich eine Hämatemesis, wobei in 33 Fällen (82,5%) die Blutungsquelle oberhalb des Pylorus lokalisiert war. Bei 67 Fällen von alleiniger Melaena war die Blutungsquelle 14 mal (2o,1%) oberhalb des Pylorus zu finden. Eine ausschließliche rote Darmblutung lag 3 mal (1,3%) vor, dabei fand sich die Blutungsquelle einmal oberhalb des Pylorus.
Bei einer Blutungsquelle unterhalb des Pylorus dominierte die ausschließliche Melaena (7o,2% aller Fälle). Ausschließlich Hämatemesis fand sich in 17,5%, ausschließlich rote Darmblutung in 2 von insgesamt drei Fällen (vgl. Tab. 7). Eine zumindest grob orientierende Einteilung der Blutungsquellen (ober- oder unterhalb des Pylorus) nach der jeweils vorherrschenden Blutungssymptomatik scheint somit durchaus gerechtfertigt.

4.5.2 Pulsfrequenz, systolischer Blutdruck, Schockindex

Für die Bewertung der Kreislaufsituation bei der Gastrotestinalblutung bietet sich die Bestimmung verschiedener Parameter an. STAUCH (12o) schlägt die Messung folgender Größen vor: Pulsfrequenz, Blutdruck bzw. -amplitude, zentraler Venendruck, Hauttemperatur und -farbe, Urinmenge und -konzentration. Nach LITTMANN (72) bedeuten Pulsanstieg, Blutdruckabfall, Unruhe, Durst und schweißbedeckte, kalte Extremitäten sichere oder zumindest Verdachtzeichen einer massiven Gastrointestinalblutung, auch wenn sich bis dahin weder oral noch anal Blut entleert hat. KOMMERELL (59) rechnet bei auffallend blasser Haut, einer Pulsfrequenz von über 1oo/min., einem Blutdruck von unter 1oo mm Hg und einem Hämoglobinwert unter 1o g% mit mehr als 1 Liter Blutverlust.

Für den Quotienten aus Pulsfrequenz und systolischem Blutdruck, den Schockindex nach ALLGÖWER und BURRI (3), geben die Autoren einen Normalwert von o,54 an. Steigt der Schockindex über 1,o, so deutet dies auf eine massive Blutung mit bedrohlichem Volumenmangel hin, der umso erheblicher ist, je größer die Divergenz zwischen Pulsfrequenz und Blutdruck wird (38, 1o5). Ein Blutvolumendefizit von 4o%-5o% besteht, wenn der Schockindex 1,5 erreicht (3).
Im untersuchten Krankengut hatten lediglich 49 Patienten (21,3%) einen Schockindex von weniger als o,7 und damit stabile Kreislaufverhältnisse. 1o1 Patienten (43,9%) wiesen Werte zwischen o,71 und 1,1 auf, befanden sich also im oder am Rande eines Kreislaufschocks. Bei 42 Patienten (18,2%) war die Indexmarke von 1,1 geringfügig bis erheblich überschritten, d.h. es lag ein bedrohlicher Volumenmangelschock vor (vgl. Tab. 8).

4.5.3 Hämoglobinwert

Hämoglobin- und Hämatokritabfall sind laut REIFFERSCHEID (1o1) erst nach 24 Stunden nachweisbar, folglich kein Frühdiagnostikum der Gastrointestinalblutung. LAUE (63) weist darauf hin, daß der Flüssigkeitseinstrom aus dem Extravasalraum erst allmählich zu einer Verdünnung des Restblutes führt, das Verhältnis von korpuskulären Bestandteilen zum Gesamtvolumen bei einer frischen Blutung folglich noch nicht verschoben ist. Eine kritische und nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung des klinischen Bilds erfolgende Beurteilung des Hämoglobinwerts fordert LITTMANN (72): ein niedriger Hämoglobinwert von beispielsweise 5 g% bedeute bei relativ gutem Allgemeinzustand, daß der Patient bereits längere Zeit blutet und keine akute Gefahr besteht; umgekehrt könne ein Patient mit normalem Hämoglobinwert verbluten, da der Organismus bei plötzlich auftretender Blutung noch keine Zeit hatte, das Blut durch Flüssigkeit aus dem Inter-

stitialraum zu verdünnen.
GEISSENDÖRFER und REEH (38) bestimmten den Hämoglobinwert kurz vor der Endoskopie, oft nach vorausgegangener Bluttransfusion. In 44,8% lagen die Werte zwischen 5 und 1o g%, in 64,4% zwischen 5 und 11 g%. Im eigenen Krankengut fanden sich in 67,8% präoperative Hämoglobinwerte unter 1o g%. Mit 28,7% bzw. 27,4% waren die Patienten mit einem Hämoglobingehalt zwischen 6 und 7,9 g% bzw. 8 und 9,9 g% besonders stark vertreten (vgl. Tab. 9).

4.6 Diagnostik

Zur Sicherung der Blutungsquelle stehen Endoskopie bzw. Notfallendoskopie, Röntgenuntersuchung (Magen-Darm-Passage) sowie die selektive Angiographie zur Verfügung.
Die gastrointestinale Endoskopie, erstmals 1869 von KUSSMAUL an einem Schwertschlucker demonstriert, hat seit der Erfindung der Glasfaseroptiken im Jahre 1958 ihren Siegeszug angetreten. (CLASSEN et al., 14). In der Diagnostik der oberen Gastrointestinalblutung steht sie heute hinsichtlich ihrer Aussagekraft zweifellos an erster Stelle (1, 11, 17, 52, 57, 59, 72, 77, 78, 85, 88, 97, 1o4, 116).
Nach DEMLING et al. (18) beantwortet die Endoskopie die Fragen nach der Aktivität der Blutung, der einzuschlagenden Behandlung (operativ oder konservativ) und der Dringlichkeit des Vorgehens (Notoperation oder Elektiveingriff). Von entscheidender Bedeutung ist der unverzügliche Einsatz der Untersuchung möglichst noch während der Blutung (PIGER und WIENDL, 97) oder spätestens innerhalb 48 Stunden nach Blutungsbeginn (1, 18, 59, 8o, 97, 116, 132). Besondere Bedeutung erlangt diese Methode beim Vorliegen von Magenerosionen, Mallory-Weiss-Rhagaden und der Exulceratio simplex Dieulafoy (18, 24, 79, 111, 117), die zum Teil spontan innerhalb von Stun-

den oder Tagen ohne Narbenbildung abheilen (SEIFERT und PAUL, 117). Als Vorteile der endoskopischen Diagnostik bezeichnet KOMMERELL (59) die rasche präzise Erkennung auch kleinster Schleimhautblutungen, zuverlässige Angaben über den Krankheitswert einer Blutung, in etwa 15% die Erfassung mehrerer Blutungsquellen, die Kontrollmöglichkeit konservativer therapeutischer Maßnahmen und den Einsatz der adäquaten operativen Therapie. Die Komplikations- bzw. Letalitätsrate liegt mit o,o74% bzw. o,o19% (MEYERS et al., 83) sehr niedrig. MANEGOLD (78) betrachtet als einzige Voraussetzung eine Zeitspanne von 6 Stunden, die seit der letzten Nahrungsaufnahme vergangen sein sollte, da grobe Speisereste die Sicht beeinträchtigen können.
WÜSTHOFF et al. (132) und RÖSCH (1o4) empfehlen, bei eindeutig dokumentierter Gastrointestinalblutung und negativer Endoskopie eine Röntgenuntersuchung anzuschließen, da vor allem postbulbär gelegene Ulzera gelegentlich übersehen werden. Als hauptsächlichste Fehlerquellen der Röntgenuntersuchung bezeichnet SCHMAUSS (111) sehr flache Nischen, en-face-Nischen sowie große, an der Hinterwand des Duodenums gelegene Ulzera bei adipösen Patienten. Besteht Verdacht auf oberflächliche, diffuse, erosive Veränderungen oder befindet sich der Patient in schlechtem Allgemeinzustand, so sollte nicht geröngt werden (LITTMANN, 72). Im Stadium der akuten Blutung wird die Aussagekraft der Methode zudem durch Blutkoagel und Nahrungsreste stark beeinträchtigt (27, 97). Akute Erosionen der Magen-Darmschleimhaut sind nur selten erfaßbar (27, 59, 72). Andererseits liegt die radiologische Treffsicherheit der gastroduodenalen Ulzera mit 75%-9o% (FUCHS, 36) sehr hoch. Auch der röntgenologische Nachweis von Ösophagusvarizen gilt als bewährtes Verfahren mit einer Treffsicherheit bis 8o% (1o7, 115).

DEMLING et al. (18) und RÖSCH (1o4) bezeichnen die Angiographie als Methode der Wahl, wenn die endoskopische Untersuchung keine Klarheit schafft. Bei Blutungen aus dem oberen Gastrointestinaltrakt werden der Truncus coeliacus und die Arteria mesenterica superior selektiv dargestellt (DEMLING, et al., 18). Als beweisend gilt der Kontrastmittelaustritt in das Magen-Darmlumen. Voraussetzung ist ein Blutungsflow von mindestens 1-5 ml/min. (27, 36, 57, 72). Verschiedene Autoren empfehlen diese Methode bei Blutungen unklarer Genese (18, 32, 72, 1oo). Vorteile sehen EICHFUSS und Mitarb. (27) in der geringen Belastung des Kranken, der Wiederholbarkeit in kurzen Abständen und der geringen Komplikationsrate (1%-2%). Zusammen mit anderen Autoren (18, 32, 81) beobachteten sie eine vorübergehende Blutstillung durch intraarterielle Infusion von Adrenalin bzw. Pitressin (RAU et al., 1oo). Die Treffsicherheit der selektiven Angiographie liegt bei 63% der unklaren Gastrointestinalblutungen (RAU et al., 1oo); EICHFUSS und Mitarb. (27) setzen ihre Treffsicherheit bei Erfüllung aller Voraussetzungen mit 9o% an.

Ein Vergleich des endoskopischen mit dem radiologischen Verfahren hinsichtlich der raschen und präzisen Erfassung der Blutungsquelle fällt eindeutig zugunsten der Endoskopie aus; sie darf heute als Methode der Wahl gelten (1, 17, 24, 59, 72, 78, 85, 86, 97, 1o4, 111, 116). Ihre Treffsicherheit wird in der Literatur unterschiedlich beurteilt: KINZLMEIER (57) 75%, JUNGHANNS et al. (52) 8o%, andere Autoren (1, 88, 97) um 9o%, KOMMERELL (59) 95%, MANEGOLD (77) 97%. WÜSTHOFF et al. (132) und RÖSCH (1o4) gelang die eindeutige Identifizierung der Blutungsquelle in 68,1% bzw. 71,4%; in 14,4% bzw. 16,2% sahen sie eine wahrscheinliche Blutungsquelle. SMITH und Mitarb. (118) schlagen vor, die bestehende Dunkelziffer von 8-1o% durch die intravenöse Injektion von Fluorescin zu senken; die Substanz erscheint nach etwa

6o sec. im Darmlumen, ist mit einer UV-Lichtquelle auszumachen und ermöglicht sogar das Auffinden von Sickerblutungen.
Über die Treffsicherheit der radiologischen Untersuchungsmethoden gehen die Ansichten weit auseinander. ALLEN und Mitarb. (1) geben sie mit 32% an, für SCHMAUSS (111) und WENZ (129) liegt sie zwischen 6o% und 7o%, für FUCHS (36) zwischen 7o% und 8o%. In der Diagnostik speziell von gastroduodenalen Ulzera und Ösophagusvarizen bescheinigen FUCHS (36) und SAEGESSER (1o7) der Röntgenuntersuchung eine Aufklärungsquote von 75-9o% bzw. 7o-8o%.

Bei den 23o oberen Gastrointestinalblutungen in unserem eigenen Krankengut kam die Angiographie als diagnostische Maßnahme nicht zur Anwendung. Die Röntgenuntersuchung erreichte eine Treffsicherheit von 77,3%, die Endoskopie von 87,3%. Berücksichtigt man nur die letzten 5 Jahre des Untersuchungszeitraums (1.1.1972-31.12.1976), so liegt die endoskopische Aufklärungsquote infolge zunehmender Erfahrung mit dieser Methode sogar bei 9o,5% (vgl. Tab. 1o).

4.7 Lokalisation und Art der Blutungsquellen

Beim Häufigkeitsvergleich der Blutungsursachen fiel in unserem Kollektiv der relativ hohe Prozentsatz gastroduodenaler Ulzera auf, die allein über 5o% der Blutungsursachen stellten (vgl. Tab. 11).
Aufgrund der Pathogenese und Pathophysiologie von Läsionen im Magen-Duodenalbereich unterscheidet PICHLMAYR (96) vier Hauptgruppen: U.ventrikuli, U.duodeni, Anastomosenulzera und akute Ulzerationen (Streßulzera, Kortisonulzera, akute Erosionen). Liegen Veränderungen der Schleimhautresistenz vor, so kommt es zum U.ventrikuli bzw. zu akuten Ulzerationen, bei einer Erhöhung der peptischen Aktivität hingegen zum U.duodeni und zum Anastomosenulkus.

Ein gemeinsames Merkmal jeder Schleimhautulzeration im Magen-Duodenalbereich sieht PICHLMAYR (96) im Überwiegen von schleimhautagressiven gegenüber schleimhautprotektiven Faktoren. Im gleichen Sinn äußert sich SCHMIDT-WILCKE (112), der von einer Schädigung der Mukosabarriere durch verschiedene Noxen und damit vermehrten Läsionen der Schleimhaut durch Salzsäure spricht.

GEHRMANN (37) stellte 63 verschiedene Ursachen der Gastrointestinalblutung zusammen; allein 8o% hiervon entfielen auf gastroduodenale Ulzera, hämorrhagische Gastritis, Ösophagus-Fundus-Varizen und Ösophagus-Magen-Karzinom.

In unserem eigenen Krankengut imponierten U.duodeni (37,8%) und U.ventrikuli (2o%) als häufigste Blutungsquellen. Dies deckt sich mit der Mehrzahl der Literaturangaben, die gastroduodenale Ulzera mit 5o-7o% an die Spitze aller Blutungsursachen stellen (8, 1o, 3o, 42, 43, 57, 59, 61, 72, 8o, 1o1, 1o4, 1o5, 132). In Sektionsstatistiken (26, 69, 76, 131) rangieren meist multipel auftretende Schleimhauterosionen (26-28%) noch vor gastroduodenalen Geschwüren (25%) an erster Position der Blutungsquellen. Nach FEIFEL et al. (31) und v.LÜDINGHAUSEN mit Mitarb. (76) wird dieser Gegensatz zwischen klinischen und Obduktionsstatistiken dank verbesserter Diagnostik (Endoskopie) allerdings zunehmend geringer.

Besonders nach vorausgegangenen Operationen, Schädelhirntraumen, Peritonitis oder Niereninsuffizienz fanden wir übereinstimmend mit verschiedenen Autoren (21, 33, 43, 11o) Streßulzera. ZIMMERMANN und LARENA (133) verstehen darunter einzeln oder multipel auftretende, oberflächliche Defekte der Mukosa und Submukosa des Magens oder Duodenums. Pathogenetisch diskutieren sie metabolische und hormonelle Einflüsse sowie Medikamente, kreislaufbedingte Ursachen oder primär schädigende Funktionsstörungen der Magen-Darmwand. ZINNER et al. (134) sehen als einen der wesentlichsten Entstehungs-

mechanismen die Unfähigkeit, im Schock mit dem normalen Säureangebot fertig zu werden. Die Anwendung einer pharmakologischen Dosis von Steroiden für weniger als 48 Stunden vermindert nach JAMA und Mitarb. (46) erstaunlicherweise entscheidend die Entstehung der Ulzera. LOECHES FERNANDEZ und Mitarb. (75) stellten sie bei 1802 Autopsien in 6,3% fest, GEISSENDÖRFER und Mitarb. (38) in 1,3%, FEIFEL und Mitarb. (31) als "streßbedingte Schleimhautdefekte" in 28,9%. In unserem Patientengut bildeten sie 7,8% der Blutungsursachen.

Anastomosenulzera (vgl. Tab. 11) sahen wir bei 6,5% unserer Patienten. DENCK (2o) bemerkte sie bei 3,2%, FEIFEL und Mitarb. (31) bei 5,1% und WÜSTHOFF et al. (132) bei 6,3% ihrer Patienten. Andere Statistiken fassen sie unter Sammelrubriken wie "andere Ursachen" zusammen, wodurch vergleichbare Zahlenangaben fehlen. Ursächlich führt SAEGESSER (1o6) ein manchmal im Duodenalstumpf zurückgebliebenes Stück Antrumschleimhaut an.

WIEBECKE (131) definiert die Exulceratio simplex Dieulafoy als akuten, bis in die Submukosa reichenden, ulzerösen Schleimhautdefekt, der vorwiegend an Vorder- und Hinterwand der oberen Magenabschnitte lokalisiert ist. Die besondere Bedeutung dieser Läsion liegt darin, daß schon bei relativ flachen Ulzerationen grössere Gefäße, die in der Submukosa oft unmittelbar unterhalb der Muscularis mucosae verlaufen, arrodiert werden, wodurch es zur bedrohlichen arteriellen Blutung kommt. Auch RÖSCH (1o4) betont die Gefährlichkeit dieser arteriell spritzenden Blutung, ohne deren operative Versorgung der Patient verblutet (STÄCKER, 119). Während die Exulceratio simplex Dieulafoy in der Literatur üblicherweise unter "seltene Ursachen" eingestuft wird, war sie in unserem Kollektiv in 3,5% der Fälle die Blutungsquelle.

Umgekehrt verhält es sich mit dem Mallory-Weiss-Syndrom, das in unserem Krankengut lediglich in o,9% die Blutungsursache war. Die Literaturangaben schwanken zwi-

schen 1,5% und 4,3% (7, 31, 42, 57, 59, 132). SAYLOR und Mitarb. (1o9) fanden es sogar bei 1o,5% aller Gastrointestinalblutungen. Zusätzlich zum Mallory-Weiss-Syndrom beobachteten sie bei 63,3% ihrer Patienten weitere pathologische Endoskopiebefunde. JANSSENS und Mitarb. (48) charakterisieren das 1929 erstmals publizierte Krankheitsbild als Gastrointestinalblutung aufgrund einer Schleimhautläsion im distalen Ösophagus oder in der Kardiaregion, die durch den plötzlichen Anstieg des intragastralen Drucks hervorgerufen wird. Zu wenig wird nach Ansicht von FEIFEL und Mitarb. (31) das Zusammentreffen des Mallory-Weiss-Syndroms mit einer anderweitigen Blutungsquelle beachtet. Als wesentlichste Entstehungsursache der Rhagaden (typischerweise als 1-3 Schleimhautrisse), die subkardial bis kardial in der Längsachse des Magens lokalisiert sind, nennen sie die wiederholte, abrupte intraabdominelle Drucksteigerung, z.B. bei Würgen oder Erbrechen. Die anamnestische Aussagekraft einer Blutung nach heftigem oder mehrmaligem Erbrechen hinsichtlich eines Mallory-Weiss-Syndroms wird auch von OTTENJANN (89) und RÖSCH (1o4) hervorgehoben. In der Mehrzahl der Fälle ereignet sich die Schleimhautläsion bei Vorliegen einer axialen Hiatushernie, wobei als auslösendes Ereignis in der Regel ein eruptives Erbrechen im Rahmen eines alkoholischen Exzesses zu erfragen ist (KIENINGER, 56).

Nach STROHMEYER (122) ereignen sich in der Bundesrepublik Deutschland jährlich 3.ooo-4.ooo Ösophagusvarizenblutungen, als deren Ursache in 8o-9o% eine portale Hypertension aufgrund einer Leberzirrhose angenommen werden muß. LIEBEGOTT (69) registrierte zwischen 1956 und 1967 unter 1o.ooo Obduktionen bis 1964 eine deutliche Zunahme der Ösophagusvarizen. Viele Autoren (42, 57, 59, 72, 88, 1o4, 1o7, 111, 116, 119) weisen jedoch nachdrücklich darauf hin,

daß bekannte Ösophagusvarizen bei einer oberen Gastrointestinalblutung nicht zwangsläufig als Blutungsquelle angesehen werden dürfen; in mehr als 15% (SCHMAUSS, 111) erwiesen sich bei Leberzirrhotikern mit akuter Magen-Darmblutung nicht die Ösophagusvarizen, sondern gleichzeitig vorliegende Gastroduodenalulzera als Blutungsquelle.

In der Literatur bewegen sich die Angaben über den Anteil der Ösophagusvarizenblutung an der oberen Gastrointestinalblutung zwischen 1o% und 2o% (26, 42, 72, 8o, 92, 1o1, 1o4, 1o5, 1o6, 131, 132). Höhere Prozentzahlen stammen von GEISSENDÖRFER und Mitarb. (38) mit 31,5% und DENCK (2o), der in einer 128o Patienten umfassenden Aufstellung die Ösophagusvarizen mit 41,5% als häufigste Blutungsquelle ausmachte. Im eigenen Krankengut betrug die Häufigkeit 14,8%; darüber hinaus fanden sich bei 1,7% der Patienten Fundusvarizen.

Das Magenkarzinom trat in unserem Kollektiv nur in 2,6% als Blutungsquelle in Erscheinung; die Literaturangaben schwanken hier zwischen 1% und 9% (2o, 26, 38, 42, 69, 132).

KINZLMEIER (57) unterstreicht die Seltenheit der Blutung aus benignen Tumoren, wobei er davon allerdings die Magenpolypen ausnimmt. Im eigenen Patientengut waren Blutungen aus Magenpolypen mit o,9% und aus Magenneurinomen mit 1,3% sehr selten. An weiteren seltenen Blutungsursachen fanden sich in jeweils einem Fall ein Brunneriom sowie ektopisch gelegenes Pankreasgewebe (vgl. Tab.11).

4.8 Transfundierte Blutmenge

LITTMANN (72) definiert die massive Gastrointestinalblutung als einen Zustand, bei dem der Patient binnen kurzer Zeit eine so große Blutmenge in seinen Darmtrakt entleert, daß eine akut auftretende Anämie und Hypovolämie mit allen schweren Konsequenzen daraus resultiert. Folg-

lich ergibt sich als vordringlichste therapeutische Maßnahme die unverzügliche Schockbehandlung in Form von Blut- und Volumenersatz (1o, 57, 72, 1o1). BÖHME (1o) sowie KONRAD und Mitarb. (6o) empfehlen weiterhin absolute Ruhigstellung des Patienten, vollständige Nahrungskarenz, Dauerabsaugung des Magensaftes mit intermittierenden Eiswasserspülungen und Antazidainstillationen, exakte Korrektor eventueller Defekte im Gerinnungssystem und permanente Überwachung der Kreislaufparameter. Feststellung der Blutungsquelle sowie rechtzeitige Indikationsstellung zur Operation bestimmen das weitere Vorgehen (57, 1o1, 113). Die Transfusion gilt nach BÖHME (1o) als überragendes Therapeutikum bei der großen Magenblutung, wobei Frischblut wegen seiner besseren hämostyptischen Eigenschaften dem Citratblut vorzuziehen sei. Über Anzahl der unseren Patienten verabreichten Blutkonserven informiert Tabelle 12.

4.9 Operationszeitpunkt

Die Indikation zur operativen Behandlung der Gastrointestinalblutung wird sehr unterschiedlich gestellt. In erster Linie berücksichtigt sie das Alter der Patienten und das Verhalten des Kreislaufs nach mehrmaliger Transfusion. MÖRL (84), HEYMANN (43) sowie DEMLING und Mitarb. (17) halten den Operationszeitpunkt für gekommen, wenn innerhalb von 8 Stunden die Verabreichung von 2-4 Konserven zu keiner Kreislaufstabilisierung geführt hat. EICHFUSS et al. (27) warten 12 Stunden bei 1,5 l, SCHMIDT-WILCKE (112) 24 Stunden bei mehr als 2 l Transfusionsmenge. KONRAD und Mitarb. (6o) raten zur Operation, wenn trotz intensiver Behandlung die Blutstillung nach Transfusion von 2,5-3l Blut nicht gelingt. FAHRTMANN et al. (28) sehen weniger die absolute Menge als den Blutverlust in Re-

lation zur Zeit als maßgebend für die Indikationsstellung. SCHMAUSS (111), RUMPF und Mitarb. (1o5) sowie SAEGESSER (1o6) empfehlen bei älteren Patienten die Frühoperation. FEIFEL und Mitarb. (31) bevorzugen die Frühoperation bei massiver Blutung aus peptischen Geschwüren alter Patienten und im Falle mittelstarker Blutung bei bekannter Ulkus- und Blutungsanamnese. Für alle anderen Fälle halten sie den Versuch innerhalb von 48 Stunden ins blutungsfreie Intervall zu kommen für gerechtfertigt. Übereinstimmend erklären viele Autoren (17, 27, 6o, 72, 84, 1o6) die rezidivierende Blutung zur absoluten Operationsindikation. Ganz entscheidend wird diese heute vom endoskopischen Befund mitbestimmt. Die Endoskopie, gegebenfalls kurzfristig wiederholt, erlaubt eine recht verläßliche Vorhersage darüber, ob konservative Maßnahmen erfolgversprechend scheinen. Damit entfällt mehr und mehr die Notwendigkeit zum oft gefährlichen Zuwarten mit alleiniger Orientierung am geschätzten Blutverlust. Die Notfallendoskopie leistet somit einen ganz entscheidenden Beitrag zur Prognoseverbesserung der oberen Gastrointestinalblutung (KIENINGER, 56).

Im eigenen Krankengut (vgl. Tab. 13) wurden 77% aller Gastrointestinalblutungen innerhalb der ersten 3 Tage nach Klinikeinweisung operiert. Darunter befanden sich mit einer Ausnahme alle über 7o jährigen Patienten. Bei 38,3% erfolgte die Operation noch am Aufnahmetag; WENZ (13o) gibt hier einen Anteil von 26% an.

4.1o Operationsverfahren

Blutstillung, Verhinderung einer Rezidivblutung sowie definitive Behandlung der zur Blutung führenden ursächlichen Grundkrankheit sind nach EICHFUSS und Mitarb. (27) die wesentlichsten Ziele des operativen Vor-

gehens bei der Gastrointestinalblutung. Abgesehen von der intraperitonealen oder intragastralen Applikation hoher Dosen Levarterenol, die LeVEEN et al. (66) und SCHMAUSS (111) bei blutenden Ulzera bzw. Erosionen erproben, konkurrieren dabei heute die resezierenden und die nichtresezierenden Verfahren miteinander.
LITTMANN (73) schildert die Entwicklung beider Verfahren folgendermaßen: die erste Resektion erfolgte 1881 durch BILLROTH. In Europa galten Billroth I- und Billroth II-Resektionen Jahrzehnte hindurch als einzige Möglichkeit zur Behandlung blutender Ulzera. 1943 inaugurierten DRAGSTEDT und OWENS (23) in den USA die transthorakale, bilaterale trunkuläre Vagotomie, die die kephale Phase der Salzsäureproduktion ausschaltete.
Die anfängliche Begeisterung über den kleinen Eingriff mit minimaler Letalität legte sich bald angesichts der Komplikationen in Form von Ulkusrezidiven, Diarrhoe (jeweils 1o%) und Dumpingbeschwerden (2o-3o%). Heute stehen folgende Vagotomie-Alternativen zur Verfügung: trunkuläre, selektiv-gastrale und selektiv-proximale Vagotomie; Vagotomie mit und ohne Drainageoperation (Pyloroplastik); Vagotomie kombiniert mit einer "kleinen Resektion" (Antrektomie) und schließlich die Vagotomie als zusätzliche Maßnahme bei der konventionellen 2/3-Resektion.
Nach MÖRL (84) ist der Streit über die bestmögliche operative Behandlungsform des blutenden Ulkus zwischen Resektionisten und Vagotomisten noch in vollem Gang. In gleichem Sinne äußern sich BLUM und Mitarb. (9), für die sich bei summarischer Betrachtung Vor- und Nachteile beider Verfahren die Waage halten: verglichen mit der Resektion schneidet die Vagotomie bezüglich Letalität und Dumpingsyndrom besser, hinsichtlich Rezidivblutungsquote und postoperativer Diarrhoe schlechter ab. HOLLE und Mitarb. (45) klassifizieren die selektiv-proximale Vagotomie aus zwei Gründen als ideale Ulkusoperation: einerseits erhält sie durch

Schonung der Antruminnervation die Magenmotorik, andererseits eliminiert sie durch gezielte proximale Denervierung die Säuresekretion so stark, daß keine ulzerogene Restsekretion verbleibt.
Die trunkuläre Vagotomie wird heute vielfach kritisiert und als Operationsmethode abgelehnt. FEIFEL und Mitarb. (31) verweisen auf ihre häufig inkomplette Ausführung und die dadurch hohe Rezidivblutungsquote von 16,4%. LITTMANN (73) sowie HARTUNG und Mitarb. (42) bemängeln unangenehme Nebenerscheinungen vor allem infolge Störung der motorischen Vagusfunktion im Antrum, daraus resultierender Stase und Ingangsetzen des Gastrinmechanismus.
Eine definitive Wertung der resezierenden und organerhaltenden Operationsverfahren kann laut FAHRTMANN et al. (29) beim heutigen Stand der Ulkuschirurgie noch nicht erfolgen; beide Methoden führen zu Minderung oder Ausschaltung von Säure und Stase als chirurgisch faßbaren ulzerogenen Faktoren.
Den Hauptanwendungsbereich der selektiv-proximalen Vagotomie mit Pyloroplastik und lokaler Ulkusexzision bzw. -umstechung bildet die operative Versorgung des blutenden Duodenalgeschwürs. BAUER und HOLLE (6) empfehlen das Verfahren beim Magen- und Duodenalulkus, HARTUNG und KIRCHNER (42) speziell beim U.duodeni als Methode der Wahl. KLEMPA (58) zieht es auch bei schweren Ulkusblutungen der Resektion vor. FEIFEL und HEBERER (31) glauben, daß sich die selektiv-proximale Vagotomie beim blutenden U.duodeni bewährt hat. Sie betonen vor allem die niedrigere Letalität im Vergleich zur Resektion; durch verbesserte Technik erwarten sie eine Senkung der bisher beträchtlichen Rezidivblutungsrate. Andere Autoren (1o, 27, 1o6) vagotomieren, wenn der Allgemeinzustand des Patienten reduziert bzw. das Ulkus schwer resezierbar ist. Bei gutem Allgemeinzustand und Vorliegen eines kallösen Ulkus zieht LITTMANN (72) die Antrumresektion mit Vagotomie vor.

SAWYERS und Mitarb. (1o8) halten die selektiv-proximale Vagotomie aus Zeitgründen und wegen einer zu hohen Rezidivquote als Notoperation für ungeeignet. HEYMANN (43) anerkennt ihre Anwendung bei massiver Blutung aus dem oberen Gastrointestinaltrakt nur dann, wenn kein Ulkus zu finden ist und "blind" reseziert werden müßte. ALLGÖWER (2) behandelte 9o% der blutenden Gastroduodenalgeschwüre mit der selektiv-proximalen Vagotomie; neben der geringen Letalität beobachtete er häufig postoperative Komplikationen, unter denen die Pneumonie überwog. EICHFUSS und Mitarb. (27) halten die selektiv-proximale Vagotomie bei Blutungen aus hämorrhagischen Erosionen, intramuralen Gefäßen, flachen, nicht penetrierenden U. duodeni und Streßulzera, HARTUNG und Mitarb. (42) zusätzlich bei Arzneimittelulzera und erosiver Gastritis für indiziert. Auch bei Vorliegen eines blutenden Anastomosenulkus wenden die Autoren in Übereinstimmung mit SAEGESSER (1o6) die Vagotomie an.
BOURDE et al. (12) gehören zu den Verfechtern der trunkulären Vagotomie, das blutende Duodenalgeschwür wird dabei exzidiert oder umstochen. LIEDBERG und Mitarb. (7o) kombinieren die Umstechung des blutenden Gefäßes mit der trunkulären Vagotomie und einer Pyloroplastik nach HEINECKE-MIKULICZ. CARABALONA und Mitarb. (13) propagieren als sichersten Eingriff beim blutenden Duodenalhinterwandgeschwür die Operation nach WEINBERG (Vagotomie, Pyloroplastik, Umstechung des blutenden Ulkus).

Im eigenen Krankengut kam die selektiv-proximale Vagotomie mit Pyloroplastik und Umstechung bzw. Exzision des Ulkus nur 9 mal zur Anwendung (8 U.duodeni, 1 U. ventrikuli). Die trunkuläre Vagotomie mit Umstechung kann 4 mal beim Streßulkus, 4 mal beim Anastomosenulkus zum Einsatz.
Nach UNGEHEUER (125) hält die klassische 2/3-Resektion des Magens durch ihre relativ günstigen Früh- und Spätergebnisse zur Zeit noch die Monopolstellung unter den Behandlungsmethoden des Ulkusleidens. Dagegen verzeich-

nen HOLLE und Mitarb. (45) eine stetige Abnahme der resezierenden Verfahren zugunsten der selektiv-proximalen Vagotomie; als einzige Indikation lassen sie ähnlich wie HARTUNG und KIRCHNER (42) das U.ventrikuli mit Malignitätsnachweis gelten. Kritisch äußert sich auch ALLGÖWER (2), der nur bei sehr großen Geschwüren älterer Patienten, verdicktem Magenantrum sowie präperationsbedingter Eröffnung eines Hinterwandulkus reseziert. EICHFUSS und Mitarb. (27) räumen der Resektion eine Berechtigung bei Blutung aus einem penetrierten Duodenalulkus, Arrosion der Magenhauptarterien, Mehrfachgeschwüren, Rezidivblutung nach Vagotomie, Riesenulkus und U.callosum ventriculi ein. Darüber hinaus empfehlen sie die "empirische Magenresektion" für den Fall, daß nach Eröffnung des Magens keine Blutungsquelle gefunden wird. Eine klare Indikation zur 2/3-Resektion bildet das blutende kallöse U.ventrikuli auch für LITTMANN (73), FEIFEL und Mitarb. (31) sowie für MÖRL (84). Zu den Befürwortern dieser Methode gehören weiterhin PRANDI et al. (98) und SCHREIBER mit Mitarb. (114). SAEGESSER (1o6) führt beim U. callosum ventriculi und beim Anastomosenulkus im Blutungsfall die Resektion nur bei befriedigendem Allgemeinzustand des Patienten durch. Weiterhin kann das blutende Streßulkus, besonders in seiner multiplen Form, die Resektion erforderlich machen (HEYMANN, 43). Liegt ein Magenneoplasma vor, so bleibt als ultima ratio die subtotale Resektion bzw. Gastrektomie (SCHMAUSS, 111, FASCHING und Mitarb., 3o).

Im eigenen Krankengut von 23o oberen Gastrointestinalblutungen kamen die resezierenden Verfahren weitaus am häufigsten zur Anwendung. Bringt man die 34 Ösophagusvarizenblutungen in Abzug, so wurden von den verbleibenden 196 gastroduodenalen Blutungen 152 (77,5%) durch Resektion behandelt. Bei der distalen Magenteilresktion wurde dabei, wenn immer dies möglich war, die physiologischere Billroth I-Anastomosierung gewählt (88 Bill-

roth I/46 Billroth II). Beim U.pepticum jejuni nach Billroth II-Resektion wurde als Standardeingriff die Umwandlungsresektion in einen Billroth I durchgeführt. Die Resektionsindikationen verteilten sich folgendermaßen: 73 U.duodeni, 44 U.ventrikuli, 12 Anastomosenulzera, 8 Streßulzera, 4 Duodenalstumpfulzera, 4 Magenkarzinome, 3 "blinde" Resektionen, jeweils 1 Exulceratio simplex Dieulafoy, Neurinom, Magenpolyp, Brunneriom, Außerdem wurde in 3 Fällen gastrektomiert (2 Magenkarzinome, einmal multiple Streßulzera).

Die alleinige Umstechung bzw. Übernähung einer Blutungsquelle ohne flankierende Maßnahmen stößt in der Literatur durchwegs auf Ablehnung. Nach HEYMANN (43) hat sich diese Methode wegen der erhöhten Rezidivblutungsgefahr nicht bewährt; ähnlich äußern sich FASCHING und Mitarb. (3o). KAPLAN et al. (54) sowie FEIFEL und Mitarb. (31) warnen vor der sehr hohen Letalität und raten wegen extrem schlechter Ergebnisse davon ab. Als anerkannter Anwendungsbereich gilt das Mallory-Weiss-Syndrom (KOSLOWSKI und Mitarb., 62, REIFFERSCHEID, 1o1, LITTMANN, 72) und die Exulceratio simplex Dieulafoy (EICHFUSS et al., 27, FEIFEL und Mitarb., 31).

Von den im untersuchten Patientengut vorgenommenen 2o Umstechungen entfielen 6 auf die Exulceratio simplex Dieulafoy, 5 auf U.duodeni, 4 auf Streßulzera, 2 auf das Mallory-Weiss-Syndrom, je eine auf Fundusvarizen (gekoppelt mit VOSSSCHULTE-Prothese), Magenneurinom und Magenpolypen (einmal wegen Fortbestehen der Blutung nach endoskopischer Abtragung). Solitäre Streßulzera, die Exulceratio simplex Dieulafoy sowie nur leicht blutende Erosionen können nach FEIFEL et al. (31), HEYMANN (43) und KOSLOWSKI et al. (62) mittels Exzision versorgt werden.

Im eigenen Krankengut wurde jeweils einmal bei Exulceratio simplex Dieulafoy, Magenneurinom, ektopischem Pankreasgewebe und U.ventrikuli die Exzision durchgeführt.

Das primäre Anliegen jeder Therapie der massiven Ösophagusvarizenblutung besteht in dem Versuch, den Patienten aus der Blutung heraus ins blutungsfreie Intervall zu bringen. Erste und wichtigste Notfallmaßnahme ist die Varizenkompression durch Ballontamponade mittels der SENGSTAKEN-BLAKEMOORE-Sonde (39, 58, 93, 122). LIEHR et al. (71) bevorzugen die LINTON-NACHLAS-Sonde, die auch die Fundusvarizen komprimiert; außerdem empfehlen sie Heparin zur Bekämpfung der Verbrauchskoagulopathie sowie schwer resorbierbare Antibiotika zur Prophylaxe des Leberkomas.

Befindet sich der Patient im blutungsfreien Intervall, so stehen verschiedene Shuntoperationen (portocaval, splenorenal, mesentericocaval) zur Auswahl. SAEGESSER (107) bezeichnet die portocavale Anastomose als beste drucksenkende Maßnahme, wenn die extrahepatische Pfortader durchgängig ist; bei stark vergrößerter Milz oder thrombotischem Verschluß der Vena portae weicht er auf die splenorenale Anastomose aus. Eine Varizenrückbildung soll nach etwa 80% der Shuntoperationen deutlich erkennbar sein.

Andere Autoren (39, 121, 123) warnen nachdrücklich vor der nach portocavalem Shunt auftretenden Enzephalopathie; die Mehrzahl aller mit dieser Methode behandelten Patienten war nach STROHMEYER (121) postoperativ nicht mehr arbeitsfähig.

Laut KLEMPA (58) ist der splenorenale Shunt bei gleicher Thrombosierungsrate, jedoch niedrigerer Rezidivblutungsquote der portocavalen Anastomose überlegen. SUGIURA und Mitarb. (123) beobachteten sowohl nach portocavalem (44%) als auch nach splenorenalem Shunt (21%) eine Enzephalopathie. Neuerdings gewinnt der von WARREN et al. (127) entwickelte distale splenorenale

Shunt zunehmend an Bedeutung, da er die operationsbedingte Enzephalopathiegefahr völlig ausschaltet. Gelingt es nicht, das blutungsfreie Intervall zu erreichen, so besteht die Möglichkeit einer Notshuntoperation. BÖHME (1o) hält diese Verfahren bei massiver Blutung für kontraindiziert, FRANCHINI et al. (35) für vertretbar. Andere Autoren (2o, 39, 1o7) wenden es nur bei kompensierter Leberfunktion an. Die allgemeine Ansicht geht heute jedoch dahin, daß der Notshunt wegen seiner enormen Letalität (bis 7o%) nicht mehr durchgeführt werden sollte. Statt dessen wird bei anhaltender Blutung, schlechtem Allgemeinzustand und dekompensierter Leberfunktion die Indikation zur Sperroperation gestellt. Nach RÖHER und Mitarb. (1o3) bewirken die Sperroperationen eine effektive Abwendung der unmittelbar drohenden Verblutungsgefahr sowie eine Minderung der für die Leberfunktion deletären Schockfolgen. MÖRL (84) unterscheidet die transthorakale Varizenumstechung nach NISSEN oder CRILE, die Dissektionsligatur nach VOSSSCHULTE und die Ösophagustranssektion nach WALKER und STELZNER. Die Verfahren nach TANNER, ALLISON und NYLANDER konnten sich seiner Ansicht nach nicht durchsetzen. Die VOSSSCHULTEsche Endoprothese lehnt er wegen der Gefahr der späteren narbigen Stenosierung ab. SCHMAUSS (111) und GRUENAGEL (39) dagegen empfehlen dieses Verfahren, evtl. in Kombination mit der Splenektomie. LLORT und Mitarb. (74) berichten von guten Ergebnissen mit der Methode nach WALKER, PUGH et al. (99) gaben diese Technik wegen enttäuschender Resultate wieder auf. Bei nicht shuntfähigen Patienten raten JOHNSTON und KELLY (51) zu der transabdominalen Ligaturresektion nach BOEREMA.
Ist der Versuch der Blutstillung mittels Doppelballonsonde fehlgeschlagen, so schließen sich für PAQUET und Mitarb. (95) als nächster therapeutischer Schritt die endoskopische Ösophagusvarizensklerosierung an. Hierbei wird ein Sklerosierungsmittel in mehreren Sitzungen

neben die Varizen an verschiedenen Stellen in die Schleimhaut gespritzt; die Muskularis darf dabei nicht erreicht werden (PAQUET, 92). Die Varizen selbst sollen nicht verödet werden: sie bleiben als Blutleiter erhalten und werden lediglich als potentielle Blutungsgefahr von der Ösophagusoberfläche abgedrängt (DENCK, 2o). Als wesentlichsten Vorteil erachtet PAQUET (93) die Durchführbarkeit auch in der akuten Phase; als Indikationen betrachtet er die fehlende Blutstillung durch die SENGSTAKEN-Sonde, eine bereits dekompensierte Leberfunktion, das Leberpräkoma, das Fehlen anastomosierbarer Gefäße und die Thrombose anastomosierbarer Gefäße. Weitere Vorteile sehen JOHNSTON et al. (5o) in dem Fehlen jeglicher Patientenselektion und zusammen mit JANSON und Mitarb. (47) in der optimalen Vorbereitung auf eine spätere Shuntoperation. ECKERT et al. (25) weisen besonders auf die Anwendbarkeit dieses Verfahrens bei Kindern hin. Allerdings versagt die Methode aus anatomischen Gründen bei Fundusvarizen (47, 93).
Im eigenen Krankengut von 34 operierten Ösophagusvarizenblutungen wurde als Sperroperation die Dissektionsligatur nach VOSSSCHULTE am häufigsten angewandt (17 mal), am zweithäufigsten die transthorakale Varizenumstechung nach CRILE (7 mal). Ein Notshunt wurde 5 mal portocaval, 2 mal splenorenal und einmal mesenteri - cocaval angelegt. In den letzten Jahren wurde die Indikation zum Notshunt nicht mehr gestellt, das Bestreben geht heute vielmehr dahin, den Patienten mittels Ballonsondenbehandlung oder erforderlichenfalls mittels Sperroperation für den Elektivshunt vorzubereiten. Bei den 4 Fundusvarizenblutungen wurde 3 mal die Fundektomie nach STELZNER durchgeführt; bei einem Patienten mit gleichzeitigen Ösophagusvarizen kombinierte man die Fundusvarizenumstechung mit einer Sperroperation nach VOSSSCHULTE.

Über das derzeit an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen praktizierte Vorgehen bei den verschiedenen Arten der oberen Gastrointestinalblutung informiert Tabelle 22 (nach KIENINGER, 56).

4.11 Postoperative Komplikationen

Die häufigste und zugleich schwerwiegendste Komplikation nach operativer Behandlung einer oberen Gastrointestinalblutung ist die Rezidivblutung. LITTMANN (72) beziffert ihre Häufigkeit bezogen auf sämtliche Operationsmethoden mit 5-5o% und hält die Therapie der massiven Gastrointestinalblutung bislang für unbefriedigend. BOURDE und Mitarb. (12) errechneten anhand von Literaturstudien für die nichtresezierenden Verfahren eine Rezidivblutungsquote von o,45-33%, FEIFEL und HEBERER (31) fanden 16,4%, KÄUFER (53) 8-2o%, KASPAR (55) 6%, CARABALONA et al. (13) 4,7%, und VOGEL (126) 4,4% Blutungsrezidive. Für die resezierenden Verfahren gaben COCKS und Mitarb. (15) 6%, FEIFEL und HEBERER (31) 2,1%, BOURDE et al. (12) 5-3o%, JOHANSSON und Mitarb. (49) 13,4% und CARABALONA et al. (13) 15% Rezidivblutungen an. Beim Vergleich beider Verfahren weist nach LITTMANN (73) die Vagotomie die weitaus niedrigere Komplikationsrate auf, nach COCKS und Mitarb. (15) ist sie jedoch mit häufigeren Blutungsrezidiven belastet. Auf die extrem hohe Rezidivblutungsquote nach alleiniger Umstechung der Blutungsquelle weist HEYMANN (43) hin.

Blutungsquelle	Operationsverfahren
Ösophagusvarizen	Sperroperation: thorakal nach CRILE oder STELZNER, abdominell nach VOSSSCHULTE oder BOEREMA. Kein Notshunt!
Fundusvarizen	Fundektomie (incl. Milz)
Mallory-Weiss-Rhagade	Übernähung
Exulceratio simplex Dieulafoy	Exzision und Übernähung
U.ventrikuli	2/3-3/4-Magenresektion mit Billroth I-Anastomose; evtl. Exzision
Streßulzera	2/3-4/5-Magenresektion, evtl. Gastrektomie
Magenpolyp	endoskopische Polypektomie
Magenneoplasma	Gastrektomie oder Teilresektion
U.duodeni	2/3-Magenresektion (möglichst Billroth I), Ulkusumstechung mit Vagotomie und Pyloroplastik, Ausschaltungsresektion nach FINSTERER
U.pepticum jejuni	Umwandlungsresektion von Billroth II nach Billroth I, evtl. mit trunkulärer Vagotomie
U.pepticum duodeni	Ulkusumstechung und trunkuläre Vagotomie, Nachresektion und trunkuläre Vagotomie, Umwandlungsresektion von Billroth I nach Billroth II mit trunkulärer Vagotomie

Tab. 22: Operative Behandlung der akuten oberen Gastrointestinalblutung an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen (nach KIENINGER, 56)

Im eigenen Krankengut traten in 48,3% postoperative Komplikationen auf. Mit 24,3% standen pulmonale Komplikationen an erster Stelle, am zweithäufigsten war die Rezidivblutung (21,3% des Gesamtkollektivs). Nach resezierenden Verfahren lag ihre Rate bei etwa 16%, nach nichtresezierenden Methoden bei ca. 12% (vgl. Tab. 15). Dazu muß einschränkend bemerkt werden, daß ein direkter Vergleich wegen der geringen Zahl nichtresezierender Operationen und der unterschiedlichen Indikationsstellung nicht statthaft ist.

Die Pneumonie als häufigste Komplikation der Vagotomie erwähnt ALLGÖWER (2). In unserem Kollektiv trat sie nach Vagotomie und Resektion etwa gleich häufig auf (17,7% bzw. 14,2%). Über die weiteren postoperativen Komplikationen informiert Ziffer 3.11.

4.12 Letalität und Todesursachen

4.12.1 Letalität

Die Letalitätsangaben für die massive obere Gastrointestinalblutung schwanken in der Literatur zwischen 12% und 3o% (44, 98, 1o1, 1o5, 126). Im eigenen Kollektiv erreichte sie 37%. Mehrere Autoren (41, 44, 98, 1o5, 126) berichten von einer deutlichen Letalitätszunahme, sobald der Patient das 6o. Lebensjahr überschritten hat. Wir konnten praktisch keinen Unterschied in der Sterblichkeitsrate der unter bzw. über 6o jährigen feststellen (38,4% bzw. 4o%, vgl. Tab. 16).
Zwischen transfundierter Blutmenge und Letalität bestand eine deutliche positive Korrelation (vgl. Tab. 2o). Dies deckt sich mit den Beobachtungen von HIMAL und Mitarb. (44), RUMPF (1o5) und LITTMANN (72).
HARDY (41) sah bei Blutdruckwerten unter 1oo mm Hg und Pulsfrequenzen über 1oo/min. (entspricht einem Schockindex von über 1,o) eine Zunahme der Todesfälle. Auch

die Überprüfung unseres Krankenguts ergab bei einem Schockindex von 1,0 an aufwärts eine Letalitätssteigerung von 31,1% auf 49,2% (vgl. Tab. 17). Nach NIELSEN et al (87) starb nahezu die Hälfte (48%) aller Patienten, die sich im Schock befanden. Mit sinkendem Hämoglobinwert verschlechtert sich die Prognose der Gastrointestinalblutung ebenfalls (41, 42, 44). Dies bestätigte sich auch bei den eigenen Erhebungen: lag der präoperativ bestimmte Hämoglobinwert unter 6 g%, so stieg die Sterblichkeitsrate auf 44,4% (vgl. Tab. 18).

Übereinstimmend mit FEIFEL und Mitarb. (31) sowie VOGEL (126) sahen wir eine deutliche Letalitätszunahme (bis auf 53,8%), wenn die Gastrointestinalblutung mit einer Begleiterkrankung einherging. Dieselbe Beobachtung machten wir bei positiver Alkohol- bzw. Medikamentenanamnese.

HARTUNG und KIRCHNER (42) stellten bei Fehlen einer Ulkusanamnese eine schlechtere Prognose vor allem für U.ventrikuli-Blutungen fest. Unter Einbeziehung auch der Patienten mit Duodenalgeschwüren kamen wir zum gleichen Resultat: es fand sich eine deutlich höhere Sterblichkeitsquote, wenn die Blutung aus den gastroduodenalen Ulzera "aus heiterem Himmel" erfolgte (vgl. Ziffer 3.12.1).

Entscheidenden Einfluß auf die Letalität hatte die präoperative Lokalisationsdiagnostik der Blutungsquelle. Bei Nichtgelingen der Blutungslokalisation stieg die Letalitätsrate auf 52% an. Über ähnliche Erfahrungen berichten HIMAL und Mitarb. (44).

Unterschiedliche Ansichten herrschen in der Literatur bezüglich der Letalitätsunterschiede zwischen blutenden U.duodeni und ventrikuli. Während PRANDI et al. (98) und VOGEL (126) beim U.ventrikuli eine wesentlich höhere Letalitätsrate als beim U.duodeni fanden, berichten GEISSENDÖRFER und REEH (38) das Gegenteil. Auch in unserem Krankengut übertraf die Sterblichkeits-

rate des U.duodeni (31,1%) jene des U.ventrikuli (26,1%). Jedes zweite blutende Streßulkus führte zum Tode (vgl. Tab. 19).

Einigkeit besteht unter allen Autoren bezüglich der enorm hohen Letalität der Ösophagusvarizenblutung. Die Angaben schwanken hier zwischen 4o% und über 7o% (25, 26, 38, 43, 57, 58, 84, 9o, 1o5, 111, 121, 124, 126). Wir fanden 7o,6% (vgl. Tab. 11).

Die Abhängigkeit der Letalität vom Zeitpunkt der Operation wird in der Literatur unterschiedlich beurteilt. Während COCKS et al. (15) und RUMPF (1o5) einen Letalitätsanstieg auf mehr als das Doppelte registrierten, wenn die präoperative Behandlungsdauer 2 bzw. 4 Tage überstieg, beobachtete KASPAR (55) nach Frühoperationen die höchste Sterblichkeitsquote. Die Argumentation, durch ein übertriebenes Zuwarten verschlechtere man die Überlebenschancen vor allem älterer Patienten (KÄUFER, 53) erscheint zwar zwingend; der gleiche Autor weist jedoch auf die logischerweise höhere Letalität des Noteingriffs gegenüber der Elektivoperation hin.

Die Gruppe der notfallmäßig noch am Aufnahmetag bzw. bis zum dritten Tag nach Klinikeinweisung operierten oberen Gastrointestinalblutungen (77% des Gesamtkollektivs) wies mit 4o,9% bzw. 39,8% die absolut höchste Letalität auf. Wurde erst nach dem dritten Tag operiert, so sank die Letalität auf 22,6%. Diese Unterschiede sind Ausdruck einer Negativauslese.

Besonders hoch war die Letalität mit 65,3% in der Gruppe der Rezidivblutungen. RUMPF und Mitarb. (1o5) fanden für dieses Kollektiv sogar eine Sterblichkeitsquote bis zu 74%.

Die höchsten Letalitätsraten finden sich naturgemäß bei den verschiedenen Operationsverfahren der Ösophagusvarizenblutung. Für den Notshunt reichen die in der Literatur angegebenen Werte von 37,5% bis 85% (4o, 57, 58, 1o3, 121, 128). Bei den Sperroperationen beobach-

teten OTTINGER und Mitarb. (9o) 5o%, HÄRING et al. (4o) dagegen 86,2% Letalität. Günstigere Ergebnisse werden mit der endoskopischen Ösophagusvarizensklerosierung erreicht: PAQUET und ENGEL (94) sprechen von einer Senkung der Sterblichkeit auf 25,5%; JOHNSTON und Mitarb. (5o), DENCK (2o) sowie DEMLING et al. (18) geben mit 18%, 16,5% bzw. 12,5% noch niedrigere Letalitätsziffern an.
Die Letalität im eigenen Krankengut liegt mit 5o% für den Notshunt bzw. mit 7o-8o% für die Sperroperationen innerhalb der in der Literatur angegebenen Grenzen (vgl. Tab. 14).
Für die Gastroduodenalulkusblutung wird in der Literatur eine Letalität von 6-25% für die nichtresezierenden Verfahren angegeben (2, 12, 34, 54, 126), für die resezierenden Verfahren eine solche von 5-6o% (12, 15, 54, 87, 111).
Die Erfahrungen im eigenen Krankengut (11,1% Letalität nach selektiv-proximaler Vagotomie und etwa 3o% Letalität nach Resektion) stimmen mit diesen Angaben überein. Einschränkend muß dazu allerdings, wie bereits unter den Ziffern 3.12.1 und 4.11 erwähnt, festgestellt werden, daß die Anzahl unserer Vagotomiefälle zu gering war, um einen statistisch verwertbaren Vergleich zu erlauben. Außerdem handelt es sich bei den resezierten Patienten wieder um eine Negativauslese unseres Kollektivs, da die Vagotomie vorzugsweise bei weniger massiven Blutungen zur Anwendung kam. Ein echter Leistungsvergleich wäre nur im Rahmen einer prospektiven, randomisierten Studie möglich.
Die trunkuläre Vagotomie mit Ulkusumstechung bzw. die alleinige Ulkusumstechung wird wegen ihrer schlechten Ergebnisse heute allgemein abgelehnt (3o, 31, 54). Im eigenen Krankengut hatten diese Verfahren eine Letalität von 62,5% bzw. 65%.

4.12.2 Todesursachen

Häufigste Todesursachen nach massiver oberer Gastrointestinalblutung sind das Herzkreislaufversagen infolge hämorrhagischen Schocks, die Pneumonie und das Leberversagen (38, 1o5). Nach FEIFEL und Mitarb. (31) sind 2/3 aller Todesfälle bei der oberen Gastrointestinalblutung durch den hämorrhagischen Schock bedingt.
Auch im eigenen Krankengut fand sich in nahezu 2/3 der Fälle als Todesursache ein Herzkreislaufversagen. In der Reihenfolge ihrer Häufigkeit folgten Leberkoma, Peritonitis, Pneumonie und Nierenversagen (vgl. Tab. 21).
Übereinstimmend mit KASPAR (55), KOMMERELL (59), SCHMAUSS (111) und REIFFERSCHEID (1o1) konnten wir feststellen, daß der Behandlungserfolg und damit die Prognose der akuten, massiven oberen Gastrointestinalblutung wesentlich vom Alter und vom Allgemeinzustand (Begleiterkrankungen) des Patienten, Art und Lokalisation der Blutungsquelle, Blutungsintensität (Transfusionsmenge) sowie der Zahl der vorausgegangenen Blutungen (Rezidivblutungen) beeinflußt wird.

5. Zusammenfassung

An der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen wurden in den Jahren 1967-1976 216 Patienten mit einer massiven Blutung aus dem oberen Gastrointestinaltrakt operativ versorgt. Zur Sicherung der Blutungsquelle stand die Röntgenuntersuchung, die in unserem Krankengut eine Treffsicherheit von 77,3% sowie die Endoskopie, die eine Treffsicherheit von 87,3% erreichte, zur Verfügung. Als häufigste Blutungsquelle fanden sich in über 5o% gastroduodenale Ulcera. Führendes Symptom der akuten gastrointestinalen Blutung waren neben

Hämatemesis und Melaena die labile Kreislaufsituation. Lediglich 21,3% aller unserer Patienten hatten einen Schockindex unter o,7 und damit stabile Kreislaufverhältnisse.

Die Indikation zur operativen Behandlung der gastrointestinalen Blutung wurde im eigenen Krankengut in 77% aller Fälle in den ersten 3 Tagen nach Klinikeinweisung gestellt. Als konkurrierende Operationsverfahren wurden resezierende und nichtresezierende Verfahren angewandt. Im Patientenkollektiv der letzten 1o Jahre wurden allerdings in 77,5% der Fälle der Resektion der Vorzug gegeben. Wenn immer möglich erfolgte die Anastomosierung nach Billroth I.

Unter den Komplikationen waren die pulmonalen mit 24,3% am häufigsten, die Rezidivblutungen mit einer Letalität von 65,3% am schwerwiegendsten. Die Sterblichkeitsquote des Gesamtkollektivs inklusive der Ösophagusvarizenblutung lag bei 37%. Zwei Drittel dieser Patienten erlagen einem Herzkreislaufversagen infolge hämorrhagischen Schocks.

Insgesamt konnten wir am eigenen Krankengut feststellen, daß eine fehlende Magenanamnese, positive Alkohol- oder Medikamentenanamnese, Begleiterkrankungen, Zunahme von Bluttransfusionsmenge und Schockindex, sinkender Hb-Wert, präoperativ unbekannte Blutungsquelle, Notfalloperationen sowie postoperative Komplikationen die Prognose wesentlich verschlechterten. Ein Einfluß des Lebensalters auf die Prognose wurde nicht deutlich.

6. LITERATUR

1. ALLEN, H.M., M.A. BLOCK, S.M. SCHUMANN:
   Gastroduodenal endoscopy. Management of acute upper gastrointestinal hemorrhage.
   Arch. Surg. 106, 450-455 (1973)

2. ALLGÖWER, M.:
   Vagotomie in der Behandlung des blutenden Gastroduodenalulkus.
   Langenbecks Arch. Chir. 337, 527-532 (1974)

3. ALLGÖWER, M., O. BURRI:
   Schockindex.
   Dtsch. med. Wschr. 92, 1947-1950 (1967)

4. ALNOR, P.C.:
   Die Problematik der unbekannten Blutungsquelle. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 1970, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. ROLLE, Stuttgart: Thieme 1972

5. AUSTERHOFF, A., U. REHLINGHAUS, W.P. FRITSCH, H.J. KNIERIM, T.U. HAUSAMEN:
   Akute Gastrointestinalblutungen bei Patienten auf einer internistischen Intensiv-Pflegestation.
   Med. Welt 26, 1719-1720 (1975)

6. BAUER, H., F. HOLLE:
   Über die neue Ulkuschirurgie, klinische Auswertung in 878 Fällen (1.1.1964-15.3.1972).
   Münch. med. Wschr. 114, 1833-1842 (1972)

7. BELLMANN, H., B. WOHLGEMUTH, W. KOTHE, G. BRAND, R. HAUPT, G. SCHEUNER, J. HUTSCHENREITER, K. RÖTZSCHER:
   Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese des Mallory-Weiss-Syndroms.
   Zbl. Chir. 98, 636-647 (1973)

8. BENEKE, G.:
Die Problematik der Intestinalblutung aus der Sicht des Pathologen. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 1970, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. ROLLE, Stuttgart: Thieme 1972

9. BLUM, A.L., J. FASEL:
Die elektive Chirurgie des U.duodeni, ein dreifaches Dilemma.
Dtsch. med. Wschr. 99, 1033-1038 (1974)

10. BÖHME, H.:
Die obere Intestinalblutung bei unbekannter Blutungsquelle. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 1970, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. ROLLE, Stuttgart: Thieme 1972

11. BOSSECKERT, H., K. HERRMANN:
Zur Notfallgastroskopie, erste Erfahrungen.
Dtsch. Gesundh.-Wes. 27, 579-581 (1972)

12. BOURDE, J., R. ASSADOURIAN, B. RAYNAUD, J.-P. HOUZE, J. RANDRIANONIMANDIMBY, J. LAMY:
Les hémorragies des ulcères duodénaux. Considérations étiologiques et thérapeutiques. A propos de 133 cas de moyenne et de grande abondance.
J. Chir. (Paris) 103, 465-478 (1972)

13. CARABALONA, P., F. BONNEL, M. BARTHELEMY:
Les ulcères hémorragiques postérieurs de la première portion duodénale. Etude anatomo-chirurgicale.
Chirurgie (Paris) 98, 773-778 (1972)

14. CLASSEN, M., P. FRÜHMORGEN, W. RÖSCH:
Gastrointestinale Endoskopie: Versuch einer Bewertung.
Internist 14, 245-251 (1973)

15. COCKS, J.R., A.M. DESMOND, B.F. SWYNNERTON, N.C. TANNER:
Partial gastrectomy for haemorrhage.
Gut 13, 331-34o (1972)

16. CROOK, J.N., L.W. GRAY, N.C. NANCE, I. COHN:
Upper gastrointestinal bleeding.
Ann Surg. 175, 771-782 (1972)

17. DEMLING, L., W. RÖSCH:
Peptisches Ulkus. In: Handbuch der Inneren Medizin, begr. von L. MOHR und E. STAEHELIN, hrsg. von H. SCHWIEGK, Bd. 3: Verdauungsorgane, 5., völlig neu bearb. und erw. Aufl., Teil 2: Magen, hrsg. von L. DEMLING, Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1974

18. DEMLING, L., S. SUPALA, W. RÖSCH:
Röntgenologische und endoskopische Diagnose gastrointestinaler Blutungen.
Chirurg 48, 193-197 (1977)

19. DENCK, H.:
Die Bedeutung der Notfall-Ösophaguskopie bei der akuten oberen gastrointestinalen Blutung.
Wien. klin. Wschr. 85, 249-252 (1973)

2o. DENCK, H.:
Die endoskopische Behandlung von Ösophagusvarizen.
Chirurg 48, 212-218 (1977)

21. DEPISCH, D., K. DIENSTL, J. FUNOVICS, G. STACHER, K. STEINBEREITHNER:
Klinik und Therapie des Streß-Ulkus.
Acta chir. austriaca 4, 42-46 (1972)

22. DICK, W.:
Die große Magenblutung aus chirurgischer Sicht.
Chir. Praxis 11, 47-57 (1967)

23. DRAGSTEDT, L.R., F.M. OWENS jr.:
Supradiaphragmatic section of the vagus nerve in the treatment of duodenal ulcer.
Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 53, 152-154 (1943)

24. DUPUY, P., P. HOUSSET, B. RUEFF, J.-P. DEROIDE, C. DEBRAY, A. FARAH:
Intérêt de l'oesogastroscopie d'urgence dans les hémorragies digestives hautes graves. Sa place dans les méthodes de diagnostic (16o observations).
Ann. Chir. (Paris) 26, 1261-1268 (1972)

25. ECKERT, P., N. SOEHENDRA, E. FAHRTMANN, M. DOEHN:
Die Therapie der akuten Ösophagusvarizenblutung.
Med. Welt 26, 1139-1142 (1975)

26. EDER, M., H.J. CASTRUP:
Die gastrointestinale Blutung aus der Sicht des Pathologen.
Chirurg 4o, 97-1oo (1969)

27. EICHFUSS, H.P., N. SOEHENDRA, H. WEHLING:
Die massive Gastroduodenalblutung.
Med. Welt 26, 745-749 (1975)

28. FAHRTMANN, E., R. EICHEN:
Chirurgische Behandlung der intestinalen Blutungen.
Chirurg 48, 219-226 (1977)

29. FAHRTMANN, E., M. REHNER, H.W. SCHREIBER:
Chirurgische Therapie des peptischen Ulkus. In: Handbuch der Inneren Medizin, begr. von L. MOHR und E. STAEHELIN, hrsg. von H. SCHWIEGK, Bd. 3: Verdauungsorgane, 5., völlig neu bearb. und erw. Aufl., Teil 2: Magen, hrsg. von L. DEMLING, Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1974

3o. FASCHING, W., E. STRAHLBERGER:
Behandlungsergebnisse der akuten Blutung aus dem oberen Gastrointestinaltrakt.
Wien. klin. W.schr. 85, 571-575 (1973)

31. FEIFEL, G., G. HEBERER:
Die Problematik der akuten oberen gastrointestinalen Blutung.
Chirurg 48, 2o4-211 (1977)

32. FINLEY, J.W., P.S. PAULSON:
Selective arteriography and infusion in diagnosis and treatment of acute gastrointestinal bleeding.
Amer. Surg. 39, 448-452 (1973)

33. FITTS, C.T., R.S. CATHCART III, C.P. ARTZ, S.S. SPICER:
Acute gastrointestinal tract ulceration: Cushing's ulcer, steroid ulcer, Curling's ulcer and stress ulcer.
Amer. Surg. 37, 218-223 (1971)

34. FOSTER, J.H., A.D. HALL, J.E. DUNPHY:
Surgical management of bleeding ulcers.
Surg. Clin. N. Amer. 46, 387-395 (1966)

35. FRANCHINI, A., B. COLA, S. FARELLA:
Emergency porta-caval shunts for bleeding oesophageal varices.
Abdom. Surg. 16, 1o5-1o7 (1974)

36. FUCHS, H.F.:
Röntgenologische Befunde bei Blutungen aus Ösophagus und Magen.
diagnostik 8, 47-5o (1975)

37. GEHRMANN, G.:
Blutungsursachen aus internistischer Sicht. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 197o, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. ROLLE, Stuttgart: Thieme 1972

38. GEISSENDÖRFER, R., K. REEH:
Die akuten massiven Ösophagus-, Magen- und Duodenalblutungen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 32o, 81-99 (1968)

39. GRUENAGEL, H.H.:
Zur Therapie und Prognose der Ösophagusvarizenblutung. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 197o, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. ROLLE, Stuttgart: Thieme 1972

40. HÄRING, R., U. BÄR, B. STALLKAMP, L.C. TUNG:
Portocavaler Not-Shunt bei der massiven Ösophagusvarizenblutung.
Med. Welt, N.F., 27, 964-967 (1976)

41. HARDY, K.J.:
Haematemesis and melaena: a clinical study of 251 hospital admissions.
Aust. N. Z. J. Surg. 44, 388-393 (1974)

42. HARTUNG, H., R. KIRCHNER:
Zur operativen Therapie der massiven Blutung aus Ulkus duodeni und ventrikuli.
Münch. med. Wschr. 118, 1349-1352 (1976)

43. HEYMANN, H.:
Magen-Darm-Blutungen aus chirurgischer Sicht.
Therapiewoche 31, 4071-4079 (1975)

44. HIMAL, H.S., W. W. WATSON, C.W. JONES, L. MILLER, L.D. Mac LEAN:
The management of upper gastrointestinal hemorrhage: A multiparametric computer analysis.
Ann. Surg. 179, 489-493 (1974)

45. HOLLE, F., H. BAUER, G. HOLLE, I. KLEMPA, B. KONZ, J. LISSNER, H. POETSCH:
Zur Theorie und Praxis der selektiven proximalen Vagotomie (S.P.V.) und Pyloroplastik. Klinische Nachuntersuchung an 511 Fällen. Berichtzeit vom 1.1.1964-1.1.1971.
Bull. Soc. int. Chir. 31, 90-99 (1972)

46. JAMA, R.H., M.H. PERLMAN, T. MATSUMOTO:
Incidence of stress ulcer formation associated with steroid therapy in various shock states.
Amer. J. Surg. 130, 328-331 (1975)

47. JANSON, R., M. THELEN, K.J. PAQUET:
Mediastinale und pulmonale Komplikationen der Sklerosierungsbehandlung von Ösophagusvarizen.
Fortschr. Röntgenstr. 124, 44-47 (1976)

48. JANSSENS, J., P. VALLEMBOIS:
Mallory-Weiss syndrome. In: Handbuch der Inneren Medizin, begr. von L. MOHR und E. STAEHELIN, hrsg. von H. SCHWIEGK, Bd. 3: Verdauungsorgane, 5., völlig neu bearb. und erw. Aufl., Teil 1: Diseases of the esophagus, by G. VANTRAPPEN and J. HELLEMANS. With contributions of C. DEBRAY, W. DELOOF, V.J. DESMET a.o. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1974

49. JOHANSSON, C., F. BARANY:
A retrospective study on the outcome of massive bleeding from peptic ulceration.
Scand. J. Gastroent. 8, 113-118 (1973)

50. JOHNSTON, G.W., H.W. RODGERS:
A review of 15 years experience in the use of sclerotherapy in the control of acute haemorrhage from oesophageal varices.
Brit. J. Surg. 60, 797-800 (1973)

51. JOHNSTON, G.W., J.M. KELLY:
Early experience with the Boerema button for bleeding oesophageal varices.
Brit. J. Surg. 63, 117-121 (1976)

52. JUNGHANNS, K., R. SEUFERT:
Endoskopische Diagnostik bei Blutungen aus Speiseröhre, Magen und Duodenum.
Langenbecks Arch. Chir. 337, 505-510 (1974)

53. KÄUFER, C.:
Chirurgische Therapie in der Notfallsituation bei Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür.
Therapiewoche 24, 315-316 (1974)

54. KAPLAN, M.S., J.W. LIST, E.A. STEMMER, J.E. CONNOLLY:
Surgical management of upper gastrointestinal bleeding in the aged patient.
Amer. J. Gastroent. 58, 109-123 (1972)

55. KASPAR, F.:
Behandlungsergebnisse bei massiver gastroduodenaler Blutung.
Med. Klin. 67, 487-491 (1972)

56. KIENINGER, G.:
Die akute Gastrointestinalblutung.
Fortbildungsveranstaltung der Bezirksärztekammern Nord- und Südwürttemberg, Freudenstadt 1977

57. KINZLMEIER, H.:
Hämatemesis und Meläna. In: Handbuch der Inneren Medizin, begr. von L. MOHR und E. STAEHELIN, hrsg. von H. SCHWIEGK, Bd. 3: Verdauungsorgane, 5., völlig neu bearb. und erw. Aufl., Teil 2: Magen, hrsg. von L. DEMLING, Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1974

58. KLEMPA, J.:
Vagotomie in der Behandlung des akut blutenden Gastroduodenalulkus. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 1970, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. ROLLE, Stuttgart: Thieme 1972

59. KOMMERELL, B.:
Diagnostik bei Blutungen aus dem oberen Gastrointestinaltrakt.
diagnostik 10, 74-76 (1977)

60. KONRAD, R.M., V. BERNDT:
Zur Problematik des Streßulkus. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 1970, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. ROLLE, Stuttgart: Thieme 1972

61. KOOTZ, F., R. KINGREEN:
Die große "Magenblutung" aus dem oberen Verdauungstrakt.
Bruns Beitr. klin. Chir. 208, 208-232 (1964)

62. KOSLOWSKI, L., G. KIENINGER:
Indikation, Methodik und Komplikationen der Magenchirurgie. In: Erkrankungen des Magens, Klinisch radiologisches Seminar, Bd. 6, hrsg. von FROMMHOLD und GERHARD, Stuttgart: Thieme 1977

63. LAUE, D.:
Möglichkeiten des Labors bei der Diagnostik und Überwachung von Gastrointestinalblutungen. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 197o, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. ROLLE, Stuttgart: Thieme 1972

64. LEDERHUBER, H.A.:
Blutungen aus dem Gastrointestinaltrakt.
diagnostik 5, 78-82 (1972)

65. LEE, E.R., A.E. DAGRADI:
Hemorrhagic erosive gastritis. A clinical study.
Amer. J. Gastroent. 63, 2o1-2o8 (1975)

66. LeVEEN, H.H., C. DIAZ, G. FALK, V.A. PICCONE, M. YARNOZ, B.-J. WYNKOOP, J. NELSON a.o.:
A propsed method to interrupt gastrointestinal bleeding: preliminary report.
Ann. Surg. 175, 459-465 (1972)

67. LEWINTER, P.:
Undetected massive gastrointestinal hemorrhage.
Amer. J. Gastroent. 55, 158-161 (1971)

68. LIE, T.S.:
Das Steroidulkus. Seine Pathogenese, Häufigkeit, Lokalisation und Geschlechtszugehörigkeit.
Zbl. 93, 3o6-317 (1968)

69. LIEBEGOTT, G.:
Über die Ursachen der akuten Magen-Darmblutung. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 197o, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. ROLLE, Stuttgart: Thieme 1972

70. LIEDBERG, G., J. OSCARSON:
Chirurgische Behandlung des U.duodeni.
Zbl. Chir. 99, 705-714 (1974)

71. LIEHR, H., D. BRUNSWIG, M. GRÜN, H. THIEL:
Die Behandlung der Ösophagusvarizenblutung.
Therapiewoche 23, 191-197 (1973)

72. LITTMANN, I.:
Massive gastrointestinale Blutungen. In: Chirurgische Operationslehre in einem Band. Hrsg. von I. LITTMANN, Stuttgart-New York: Schattauer 1976

73. LITTMANN, I.:
Vagotomie und Drainage-Operation. In: Chirurgische Operationslehre in einem Band. Hrsg. von I. LIttMANN, Stuttgart-New York: Schattauer 1976

74. LLORT, J.M., R.P. GUILLERMO:
Résultats à distance de l'opération de Walker dans les hémorragies massives par rupture de varices oesophagiennes.
Chirurgie (Paris) 99, 818-823 (1973)

75. LOECHES FERNANDEZ, J.R.L., R. SALAS PEREA, H. GONZALEZ MENCHERO, R. WONG NAVARRO, R. MARTINEZ ROJAS:
Ulceras de stress. Revisión estadistica.
Rev. cubana Cir. 10, 511-519 (1971)

76. LÜDINGHAUSEN, M.v., M. EDER:
Gastrointestinale Blutungen im Obduktionsgut.
Münch. med. Wschr. 114, 1111-1115 (1972)

77. MANEGOLD, B.C.:
Die Bedeutung der Notfallendoskopie bei der akuten Gastrointestinalblutung.
Fortschr. Med. 92, 544-545 (1974)

78. MANEGOLD, B.C.:
Notfallendoskopie bei akuter gastrointestinaler Blutung.
Med. Klin. 70, 926-934 (1975)

79. MEISSNER, K., W. WEISSENHOFER:
Die akute Blutung bei Ulkus Dieulafoy. Wandel der Prognose durch präoperative Notfallendoskopie.
Langenbecks Arch. Chir. 341, 135-140 (1976)

80. MERLE, M.:
Bilan de 1.500 endoscopies réalisées en urgence pour: hémorragies digestives, plaies de l'oesophage et de l'estomac et corps étrangers oeso-gastro-duodéno-biliaires.
Acta chir. belg. 72, 364-373 (1973)

81. MEVES, M., P. MEIISEL:
Angiographische Diagnostik und Therapie der akuten gastrintestinalen Blutung.
Med. Klin. 67, 482-486 (1972)

82. MEYER, C., F. OTTENI, L.-F. HOLLENDER:
La gastrite hémorrhagique.
J. Méd. Strasbourg 6, 323-326 (1975)

83. MEYERS, M.A., G.G. GHAHREMANI:
Complications of fiberoptic endoscopy.
Radiology 115, 293-300 (1975)

84. MÖRL, F.K.:
Zur Operationsindikation und Therapie von Blutungen aus dem oberen Gastrointestinaltrakt. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 1970, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. ROLLE, Stuttgart: Thieme 1972

85. MORRIS, D.W., G.M. LEVINE, R.D. SOLOWAY, W.T. MILLER, G.A. MARTIN:
Prospective, randomized study of diagnosis and outcome in acute upper-gastrointestinal bleeding: endoscopy versus conventional radiography.
Amer. J. dig. Dis., N. S., 20, 1103-1109 (1975)

86. MYREN, J.:
Early gastroscopy in patients with hematemesis and melena.
Scand. J. Gastroent. 6, 67-70 (1971)

87. NIELSEN, J., E. AMORUP, P. CHRISTIANSEN, C. FENGER, H.-E. JENSEN, J. LINDSKOV, S.A.D. NIELSEN:
Gastric ulcer. II. Surgical treatment.
Acta chir. scand. 139, 460-465 (1973)

88. NOVIS, B.H., P. DUYS, G.O. BARBEZAT, J. CLAIN, S. BANK, J. TERBLANCHE:
Fiberoptic endoscopy and the use of the sengstaken tube in acute gastointestinal haemorrhage in patients with portal hypertension and varices.
Gut 17, 258-263 (1976)

89. OTTENJANN, R.:
Klinische Pragmatik. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 1970, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. ROLLE, Stuttgart: Thieme 1972

90. OTTINGER, L.W., A.C. MONCURE:
Transthoracic ligation of bleeding esophageal varices in patients with intrahepatic portal obstruction.
Ann. Surg. 179, 35-38 (1974)

91. PALMER, E.D.:
The vigorous diagnostic approach to upper-gastrointestinal tract hemorrhage. A 23-years prospective study of 1.400 patients.
J. Amer. med. Ass. 207, 1477-1480 (1969)

92. PAQUET, K.J.:
Vorgehen der primären Blutstillung bei der akuten massiven Ösophagusvarizenblutung.
Therapiewoche 35, 2880-2889 (1973)

93. PAQUET, K.J.:
Die endoskopische Fibrosklerosierung von Ösophagusvarizen: Indikationen, Komplikationen und Spätergebnisse.
Therapiewoche 24, 381-385 (1974)

94. PAQUET, K.J., C. ENGEL:
Die Wandsklerosierung des Ösophagus in der Therapie der akuten Ösophagusvarizenblutung und der drohenden Hämorrhagie bei dekompensierter Leberfunktion.
Z. Gastroent. 12, 395-399 (1974)

95. PAQUET, K.J., C. KÄUFER, A. GÜTGEMANN:
Die chirurgische Behandlung der Ösophagusvarizenblutung.
Dtsch. med. Wschr. 99, 1259-1262 (1974)

96. PICHLMAYR, R.:
Magen- und Duodenalulkus. Pathophysiologie und Funktionsdiagnostik.
Langenbecks Arch. Chir. 332, 187-196 (1972)

97. PIGER, A., H.J. WIENDL:
Die Notfallendoskopie in der Diagnostik akuter Gastrointestinalblutungen.
Münch. med. Wschr. 114, 1861-1865 (1972)

98. PRANDI, D., J.-C. PLOT, Y. FLAMANT, B. RUEFF, V. RADOMAN, J.-L. LORTAT-JACOB:
Résultats du traitement en urgence des ulcéres chroniques gastroduodénaux hémorragiques. A propos de 91 cas.
Ann. Chir. (Paris) 27, 1143-1148 (1973)

99. PUGH, R.N.H., I.M. MURRAY-LYON, J.L. DAWSON, M.C. PIETRONI, R. WILLIAMS:
Transsection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices.
Brit. J. Surg. 6o, 646-649 (1973)

1oo. RAU, R.M., R.J. THOMPSON, C.R. SIMMONS, D.B. HINSHAW, B. BRANSON:
Selective visceral angiography in the diagnosis and treatment of gastrointestinal hemorrhage.
Amer. J. Surg. 128, 16o-167 (1974)

1o1. REIFFERSCHEID, M.:
Gastrointestinalblutung. In: Chirurgie. Ein kurzgefaßtes Lehrbuch mit 391 Prüfungsfragen. 3. Aufl., Stuttgart: Thieme 1974

1o2. REIFFERSCHEID, M., A. KANTERS:
Die akute gastrointestinale Blutung.
Chirurg 4o, 1o5-111 (1969)

1o3. RÖHER, H.D., R. GLADISCH, A. ENCKE, B. HENNINGSEN:
Chirurgische Notfallbehandlung der Ösophagusvarizenblutung mittels Boerema-Knopf-Transsektionsligatur.
Med. Welt 27, 1778-178o (1976)

1o4. RÖSCH, W.:
Blutungen im Magen-Darm-Kanal: Endoskopische Befunde.
diagnostik 8, 55-58 (1975)

1o5. RUMPF, P., E. HOFFMANN, G. JACOBS, K. KREMER:
Operationsindikation bei der akuten massiven Gastrointestinalblutung mit besonderer Berücksichtigung der Magen-Duodenalblutung.
Zbl. Chir. 98, 1531-1539 (1973)

1o6. SAEGESSER, M.:
Die Geschwürsblutung. In: Spezielle chirurgische Therapie, 1o. Aufl. Bern-Stuttgart-Wien: Hans Huber 1976

1o7. SAEGESSER, M.:
Der Pfortaderhochdruck. In: Spezielle chirurgische Therapie, 1o. Aufl. Bern-Stuttgart-Wien: Hans Huber 1976

1o8. SAWYERS, J.L., H.W. SCOTT jr.:
Selective gastric vagotomy with antrectomy or pyloroplasty.
Ann. Surg. 174, 541-547 (1971)

1o9. SAYLOR, J.L., F.J. TEDESCO:
Mallory-Weiss-syndrome in perspective.
Amer. J. dig. Dis., N.S., 2o, 1131-1134 (1975)

11o. SCHELLERER, W., W. WAGNER:
Prospektive klinische Untersuchungen zum Streß-ulkus.
Münch. med. Wschr. 117, 1697-17oo (1975)

111. SCHMALOS, A.K.:
Akute, massive, obere Magen-Darmblutung.
Zbl. Chir. 98, 1521-1530 (1973)

112. SCHMIDT-WILCKE, H.A.:
Die akuten Magenschleimhautblutungen.
Internist 14, 259-264 (1973)

113. SCHÖNBORN, H., C. BRODERSEN, H.P. SCHUSTER, U. MUSSGNUG:
Intestinale Blutungen bei Patienten einer internistischen Intensivpflegestation und ihre Behandlung. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 1970, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. ROLLE, Stuttgart: Thieme 1972

114. SCHREIBER, H.W., H.v. ACKEREN, M. REHNER:
Zur Vagotomie: Definition, Indikationsstellung, Technik und Ergebnisse.
Chirurg 43, 174-179 (1972)

115. SCHUSTER, G., E. UNGEHEUER:
Massive gastrointestinale Blutungen.
Med. Klin. 66, 1294-1298 (1971)

116. SEIFERT, E.:
Notfall-Endoskopie. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 1970, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. ROLLE, Stuttgart: Thieme 1972

117. SEIFERT, E., F. PAUL:
Bedeutung der Gastroskopie in der Differentialdiagnose von Magenerkrankungen (Magenerosionen).
Chir. Praxis 15, 229-232 (1971)

118. SMITH, B.H., J.E. BERK:
Ultraviolet endoskopy in the diagnosis of upper gastrointestinal bleeding.
Amer. J. Gastroent. 60, 549-556 (1973)

119. STÄCKER, A.D.:
Gastrointestinalblutung aus lokaler Ursache. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 1970, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. ROLLE, Stuttgart: Thieme 1972

120. STAUCH, M.:
Messung und Bewertung verschiedener Kreislaufparameter bei gastrointestinalen Blutungen. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 1970, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. Rolle, Stuttgart: Thieme 1972

121. STROHMEYER, G.:
Indikation aus internistischer Sicht. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 1970, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. ROLLE, Stuttgart: Thieme 1972

122. STROHMEYER, G.:
Gastrointestinalblutung aus Ösophagusvarizen. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 1970, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. ROLLE, Stuttgart: Thieme 1972

123. SUGIURA, M., S. FUTAGAWA:
A new technique for treating esophageal varices. J. thorac. cardiovasc. Surg. 66, 677-685 (1973)

124. UNGEHEUER, E.:
Oesophagusvarizenblutung.
Langenbecks Arch. Chir. 337, 519-526 (1974)

125. UNGEHEUER, E.:
Die konventionelle Resektionsbehandlung.
Langenbecks Arch. Chir. 332, 197-204 (1972)

126. VOGEL, T.T.:
Critical issues in gastroduodenal hemorrhage: the role of vagotomy and pyloroplasty.
Ann. Surg. 176, 144-148 (1972)

127. WARREN, W.D., R. ZEPPA, J.J. FOMON:
Selective trans-splenic decompression of gastro-esophageal varices by distal splenorenal shunt.
Ann. Surg. 166, 437-455 (1967)

128. WEBSTER, M.W.:
Current management of esophageal varices.
Surg. Clin. N. Amer. 58, 461-473 (1975)

129. WENZ, W.:
Die Röntgendiagnostik der akuten gastrointestinalen Blutung.
Chirurg 4o, 1oo-1o5 (1969)

13o. WENZ, W.:
Röntgendiagnostik der Gastrointestinalblutung. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung. I. Wuppertaler Notfallsymposion 197o, hrsg. von H.-J. STREICHER und J. ROLLE, Stuttgart: Thieme 1972

131. WIEBECKE, B.:
Blutungen im Magen-Darm-Kanal: Morphologische Befunde.
diagnostik 8, 43-46 (1975)

132. WÜSTHOFF, D., K. KEITEL, J. HECK:
Die Quellen akuter Blutungen aus dem oberen Gastrointestinaltrakt.
Med. Welt 26 (N.F.), 1717-1718 (1975)

133. ZIMMERMANN, F., A. LARENA:
Beitrag zur Pathogenese und Klinik des Streß-Ulkus.
Leber-Magen-Darm 3, 73-8o (1973)

134. ZINNER, M.J., L. TURTINEN, N.J. GURLL:
The role of acid and ischemia in production of stress ulcers during canine hemorrhagic shock.
Surgery 77, 8o7-816 (1975)

Lebenslauf

Am 21.10.1952 wurde ich,Detlef Geißler,als erstes von drei Kindern des Hals-Nasen-Ohren-Facharztes Dr. med. Eckard Johannes Geißler und seiner Frau Brigitte Geißler in Bebra Kreis Rotenburg/Fulda geboren.Nach dem Besuch der Volksschule in Frankfurt/Main und in Bamberg legte ich am dortigen Franz-Ludwig-Gymnasium am 23.Juni 1972 das Abitur ab.

Zum Wintersemester 1972/73 nahm ich das Studium der Humanmedizin an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg auf.Am 21.3.1975 bestand ich dort die Ärztliche Vorprüfung,am 30.3.1976 den ersten Teil der Ärztlichen Prüfung. Im Sommersemester 1976 setzte ich mein Studium an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen fort.Nachdem ich das Wintersemester 1977/78 an der Universität Wien verbracht hatte,legte ich am 31.8.1978 den zweiten Teil der Ärztlichen Prüfung in Reutlingen ab.

Das sich anschließende Praktische Jahr mit dem Wahlfach Dermatologie absolvierte ich an den Städtischen Kliniken Stuttgart-Bad Cannstatt.Am 15.10.1979 bestand ich den schriftlichen Abschnitt des dritten Teils der Ärztlichen Prüfung in Pfrondorf,am 22.10.1979 den mündlichen Abschnitt in Stuttgart.